

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

635

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marie-Joseph Paul André MAYNADIER

Né à la Rochelle le 28 Avril 1907

L'Obésité chez l'Enfant

(est-elle d'origine endocrinienne ou d'origine nerveuse ?)

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

GUILLEMOT ET DE LAMOTHE

35, Rue des Petits Champs

PARIS - 1^{er}

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547101_0043

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Marie-Joseph Paul André MAYNADIER

Né à la Rochelle le 28 Avril 1907

L'Obésité chez l'Enfant

(est-elle d'origine endocrinienne ou d'origine nerveuse ?)

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

GUILLEMOT ET DE LAMOTHE

35, Rue des Petits Champs

PARIS - 1^{er}

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN.

G. ROUSSY

I. - PROFESSEURS

<i>Anatomie</i>	MM.
<i>Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale</i>	ROUVIERE.
<i>Physiologie</i>	PROUST.
<i>Physique médicale</i>	Léon BINET.
<i>Chimie médicale</i>	STROHL.
<i>Bactériologie</i>	DESGREZ.
<i>Parasitologie et histoire naturelle médicale</i>	Robert DEBRE.
<i>Pathologie et thérapeutique générales</i>	BRUMPT.
<i>Pathologie médicale</i>	BAUDOUIN.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	CLERC.
<i>Anatomie pathologique</i>	CHEVASSU.
<i>Histologie</i>	TIFFENEAU.
<i>Pharmacologie et matière médicale</i>	ROUSSY.
<i>Thérapeutique</i>	CHAMPY.
<i>Hygiène et médecine préventive</i>	LOEPER.
<i>Médecine légale</i>	TANON.
<i>Histoire de la médecine et de la chirurgie</i>	BALTHAZARD.
<i>Pathologie expérimentale et comparée</i>	LAIGNEL-LAVASTINE.
<i>Hydrologie thérapeutique et climatologie</i>	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
<i>Clinique médicale</i>	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
<i>Hygiène et clinique de la première enfance</i>	LEREBOULLET.
<i>Clinique des maladies des enfants</i>	NOBECOURT.
<i>Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale</i>	H. CLAUDE.
<i>Clinique des maladies cutanées et syphilitiques</i>	GOUGEROT.
<i>Clinique des maladies du système nerveux</i>	GUILLAIN.
<i>Clinique des maladies infectieuses</i>	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
<i>Clinique chirurgicale</i>	GREGOIRE.
	LENORMANT.
<i>Clinique ophtalmologique</i>	TERRIEN.
<i>Clinique urologique</i>	MARION.
	BRINDEAU.
<i>Clinique d'accouchements</i>	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
<i>Clinique gynécologique</i>	J.-L. FAURE.
<i>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	OMBREDANNE.
<i>Clinique thérapeutique médicale</i>	RATHERY.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i>	LEMAITRE.
<i>Clinique thérapeutique chirurgicale</i>	Pierre DUVAL.
<i>Clinique propédeutique</i>	SERGENT.
<i>Clinique de la Tuberculose</i>	Léon BERNARD.
<i>Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte</i>	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
<i>Professeurs sans chaire</i>	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. *Neurologie et Psychiâtrie*
BENARD (Henri) *Pathologie médicale.*
BERNARD (Etienne). *Pathologie médicale.*
BOULIN *Pathologie médicale.*
BROCQ *Pathologie chirurgicale*
BULLIARD *Histologie.*
CATHALA *Pathologie médicale.*
CHABROL *Pathologie médicale.*
CHEVALLIER .. *Pathologie médicale.*
DOGNON *Physique.*
DONZELOT *Pathologie médicale.*
FEY *Urologie.*
GALLIARD *Parasitologie.*
GASTINEL *Bactériologie.*
GATELLIER *Pathologie chirurgicale.*
DE GAUDART D'ALLAINES.. *Pathologie
 chirurgicale.*
GAYET *Physiologie.*
GIROUD *Histologie.*
HAGUENAU ... *Pathologie médicale.*
HALPHEN *Oto-rhino-laryngologie.*
HAZARD *Pharmacologie.*
HUGUENIN *Anatomie pathologique.*
JOANNON *Hygiène.*
LABBE (Henri).. *Chimie biologique.*
LACOMME *Obstétrique.*
LANTUEJOUL .. *Obstétrique.*

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY ...	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTHAILLIS....	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHTER	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. - AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE *Pathologie chirurgicale.*
BUSQUET *Pharmacologie.*
CHAILLEY-BERT *Physiologie.*

MM.

LEROUX *Anatomie pathologique.*
 NEVEU-LEMAIRE . *Parasitologie.*
 ZIMMERN *Physique.*

IV. - AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI
AUBERTIN
BRULE *Clinique médicale.*
CHIRAY
DUVOIR
HARVIER
LIAN

MM

GUENIOT
LE LORIER *Clinique obstétricale.*
LEVY-SOLAL ..
METZGER

MM.

BASSET
 CADENAT
 HEITZ-BOYER .. *Clinique chirurgicale.*

MOCQUOT
MOURE
SCHWARTZ

V. - CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	<i>Education physique.</i>
FREY	<i>Stomatologie.</i>
LEDoux-LEBARD	<i>Radiologie clinique.</i>
WEIL-HALLE	<i>Puériculture.</i>

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et a
bien voulu me faire l'honneur d'en ac-
cepter la présidence.*

*Qu'il daigne agréer l'expression de ma res-
pectueuse reconnaissance, pour la bonté
qu'il m'a toujours témoignée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage (1927-1929)

M. LE PROFESSEUR WIDAL, Hôpital Cochin (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL, Hôpital de Vaugirard

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE, Hôpital Bichat

M. LE PROFESSEUR SCHWARTZ, Hôpital Necker

Externat (1929-1934)

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL, Hôpital de Vaugirard

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ, Maternité de l'Hôtel-Dieu

M. LE DOCTEUR STÉVENIN, Hôtel-Dieu

M. LE DOCTEUR BRODIN, Hôpital des Petits-Ménages

M. LE DOCTEUR HALLÉ, Hôpital des Enfants-Malades

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT,
Hôpital des Enfants-Malades

INTRODUCTION

L'étude de l'obésité chez les enfants n'a été entreprise qu'à une époque relativement récente.

En effet, si les premières observations publiées sont fort anciennes, elles ne concernent guère que des obésités vraiment monstrueuses, qui n'étaient relatées que comme des curiosités.

Mais c'est surtout dans ces trente dernières années que l'obésité a fait l'objet de nombreux travaux. On en a précisé les limites ; on en a décrit les caractères et les variétés ; on l'a évaluée ; on en a discuté l'étiologie ; on a tenté d'en analyser la pathogénie.

A ce dernier point de vue, on classait récemment encore les obésités en trois groupes :

Le groupe des obésités liées à une affection nerveuse ;

Le groupe de celles qui semblaient relever d'un trouble endocrinien, et dans la production desquelles on faisait jouer un rôle important, et parfois même exclusif aux glandes endocrines. On considérait alors que l'état pathologique de telle glande, déterminait tel type particulier d'obésité ;

Enfin, le groupe de celles qui ne paraissaient être dues à aucun trouble, tant endocrinien que nerveux, et qu'on appelait alors : « obésités simples ».

Mais, un peu plus tard, on reconnut que l'origine endocrinienne de quelques-unes n'était nullement prouvée. Et

même actuellement on n'ose plus affirmer le rôle de l'hypophyse et de la thyroïde dans la production de l'obésité.

Et cependant les « obésités hypophysaires » et surtout les « obésités thyroïdiennes » paraissaient être, il y a encore peu d'années, péremptoirement démontrées.

N'y aurait-il donc pas d'obésité endocrinienne ? et les différents types de cette obésité, de même que les obésités simples, doivent-ils être rattachés à une lésion nerveuse ?

Il est encore difficile de répondre par l'affirmative. Néanmoins c'est à cet aspect de la question que nous nous sommes surtout attardé.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir voulu résoudre le problème, mais simplement de l'avoir abordé. Un tel problème est, en effet, trop difficile et trop ardu, et nous n'aurions même pu l'effleurer, si nous n'avions été guidé et conseillé par notre maître, M. le Professeur Nobécourt.

C'est à lui que nous devons le choix de ce travail, qui a été fait à propos de deux cas d'obésité observés dans son service, à l'Hôpital des Enfants Malades.

Nous ferons donc une étude de l'obésité ; nous en préciserons les caractères ; nous l'évaluerons au moyen de mesures anthropométriques ; nous montrerons sa fréquence aux différents âges de l'enfance ; nous aborderons les chapitres importants du rôle des glandes endocrines et de celui du système nerveux ; nous en ferons le diagnostic.

Nous en indiquerons, enfin, le pronostic et le traitement.

I

GÉNÉRALITÉS

L'obésité ou polysarcie, est la surcharge graisseuse des tissus ; c'est l'hypertrophie du tissu graisseux. La production exagérée du tissu adipeux remplit tous les espaces conjonctifs.

Etant donné, comme nous le verrons, les relations héréditaires et les alliances morbides de l'obésité, on peut classer celle-ci dans le groupe des maladies arthritiques.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'obésité est caractérisée, anatomiquement, par la surcharge graisseuse des cellules du tissu conjonctif.

Cette surcharge se produit tout d'abord dans la peau, puis, à un degré de plus, sous les aponévroses, et dans les interstices des muscles ; en s'étendant encore, elle peut gagner les séreuses du thorax et de l'abdomen ; enfin, elle peut atteindre les viscères eux-mêmes.

Ce n'est tout d'abord qu'un simple dépôt de graisse avec épaissement des organes. Mais dans les cas extrêmes,

la graisse continue à s'accumuler et à s'étendre en profondeur ; elle s'insinue entre les éléments anatomiques ; elle dissocie les fibres musculaires, les fibres cardiaques. S'il s'agit d'une glande, comme le foie, la graisse s'amasse entre les cellules ; elle peut pénétrer même dans leur intérieur ; et un tel processus aboutit à une véritable dégénérescence graisseuse. Celle-ci est le dernier terme de l'obésité, dans les cas graves.

Les organes ainsi pénétrés, ne peuvent plus fonctionner normalement ; le cœur semble le plus rapidement atteint, ce qui explique que la syncope soit fréquemment l'aboutissement des cas extrêmes.

La graisse, chez les obèses, n'est pas très abondante dans les enveloppes du cerveau, ni dans les cellules nerveuses. Mais le sang en contiendrait quatre à cinq fois plus que normalement.

De plus, cette surcharge graisseuse s'accompagne d'une augmentation de l'eau tissulaire, même indépendamment d'un trouble cardiaque ou rénal.

III

LIMITES DE L'OBÉSITÉ

Cliniquement, l'obésité peut être plus ou moins importante, plus ou moins forte, si bien que M. Nobécourt distingue des obésités « *petites* », « *moyennes* », « *grandes* ».

Les « *petites obésités* » sont difficilement différenciées d'un certain degré de légère adiposité qui se manifeste souvent chez l'enfant, surtout pendant les deux ou trois premières années de la vie, ainsi qu'au moment de la période pré-pubertaire, sans qu'on puisse parler d'obésité véritable.

Mais les obésités plus importantes, plus manifestes, comment peut-on les délimiter, comment peut-on les évaluer, les « *mesurer* » ?

Diverses méthodes ont été proposées ; en particulier celles de Bouchard, de Gautrelet, de Heckel, de Quételet et Tartière, de Ruffier. Mais ce sont des méthodes qui ne présentent surtout qu'un intérêt théorique.

Dans la pratique, il est de beaucoup préférable de tenir compte de l'excédent plus ou moins important du poids sur la moyenne, et aussi des données apportées par un examen complet de l'enfant.

IV

EXAMEN CLINIQUE D'UN ENFANT ATTEINT D'OBÉSITÉ

Il faut noter, tout d'abord, les particularités de cette adiposité :

Le *visage*, dans les obésités importantes, peut être en pleine lune, les joues rebondies ; le menton peut être double, triple ; la nuque peut être épaissie, le cou volumineux et présenter plusieurs bourrelets.

Le *tronc* peut être également très gros. Les *seins* sont quelquefois exagérément développés, même chez les garçons. E. Apert (*Presse Médicale*, 31 août 1929) rapporte l'observation d'une jeune fille de 15 ans, qui pèse 74 kil. 700 et dont les seins sont si volumineux qu'ils tombent plus bas que la ceinture ; les mamelons, au point le plus déclive, sont très larges et mesurent 8 centimètres de diamètre ; le tour de poitrine sous les bras est de 87 centimètres ; sous les seins il est de 81 centimètres ; le tour du bassin est de 101 centimètres.

L'*abdomen* peut être gros, et dans certains cas tellement volumineux qu'on a pu le comparer à un véritable tablier qui pendrait au devant du pubis ; il se forme alors des plis cutanés qui entraînent souvent la production de lésions intertrigineuses.

Les *fesses* sont quelquefois énormes ; il peut exister aussi des bourrelets de graisse sur les hanches, les flancs, les lombes ; la graisse accuse la saillie du pubis.

Les *membres* peuvent aussi participer à cette infiltration graisseuse ; ils peuvent être augmentés de volume dans leur totalité, ou bien seulement partiellement. Aux membres supérieurs, l'infiltration graisseuse prédomine aux épaules et aux bras. Aux membres inférieurs, c'est aux cuisses et aux mollets.

Telles sont les diverses façons dont se manifeste l'*adiposité*, aux différentes parties du corps. Elle peut les atteindre toutes également ; elle est alors dite « *totale* », avec prédominance cependant dans certaines régions. Mais elle est quelquefois aussi « *partielle* », localisée en certains points : abdomen, hanches, lombes, fesses, racines des cuisses, qui contrastent ainsi avec le visage, la partie supérieure du thorax, les membres supérieurs, les jambes, qui sont peu adipeux et avec les extrémités qui sont assez fines. Il s'agit alors d'une « *obésité tronculaire* ».

L'obésité peut s'accroître lentement, ou au contraire rapidement, déterminant alors des vergetures blanches ou violacées, comme chez les femmes enceintes, et dues à la distension du derme.

De plus, en raison de ses localisations spéciales, l'obésité survenant chez un garçon, peut lui donner une apparence féminine.

Il est des enfants qui ne sont pas, à proprement parler, des obèses : ils ne présentent simplement qu'une légère surcharge graisseuse ; mais cette graisse peu importante, dans l'enfance, augmentera plus tard, se généralisera, et deviendra, à l'âge adulte, de l'obésité véritable.

Cette « *phase pré-adipeuse* » se rencontre surtout chez les enfants lymphatiques, qui présentent du livedo et de l'acrocyanose. Elle peut débiter à tout âge de l'enfance, mais elle se manifeste avec une plus grande fréquence à la période pré-pubertaire et pubertaire. Cette légère surcharge graisseuse, tout d'abord localisée au triangle de Scarpa, ga-

gne peu à peu la face interne des cuisses, des genoux, des jambes, puis les lombes, puis les fesses; et l'enfant grandissant, la graisse s'étend de plus en plus, atteint la partie supérieure du thorax, la face postéro-interne des bras et des coudes, la région cervico-dorsale. Enfin, à l'âge adulte, l'adipose se généralise et l'obésité est constituée.

La PEAU des obèses peut présenter divers aspects :

Celle des « *obèses atones* » est blanche, soit cireuse, ichtyosique comme celle des myxœdémateux, soit pâle, comme celle des chlorotiques ;

Celle des « *obèses florides* » est colorée, et les chairs sont fermes.

On constate souvent, après un repas, l'apparition de taches rouges sur les joues et les oreilles, en même temps qu'un peu de ballonnement du ventre ; de plus, ces enfants peuvent présenter de la tachycardie, si bien qu'on a pu les considérer comme des hypersympathicotoniques.

La peau peut, en outre, être sèche comme chez les hypothyroïdiens, ou le plus souvent humide, recouverte même quelquefois de sueurs abondantes et parfois fétides. On a noté fréquemment la présence d'érythèmes, d'intertrigo, d'acné, d'eczéma. « *De tels phénomènes ont été attribués à l'élimination par la peau des acides gras volatiles.* » P. Nobécourt.) Les grands enfants présentent souvent du « *livedo annularis* », des engelures, de l'érythrocyanose des extrémités. Celle-ci existe plus particulièrement chez les filles, aux environs de la puberté.

Les POILS et les CHEVEUX peuvent ne présenter aucun caractère particulier ; mais ils peuvent être, dans certains cas, secs et cassants, ou rares, ou très développés.

La PUBERTÉ se produit le plus fréquemment à l'âge habituel. Quelquefois, et surtout chez les filles, elle est précoce : les caractères sexuels secondaires sont bien développés et les menstruations régulières. Mais elle est parfois retardée ou

incomplète : les menstruations sont irrégulières et peu abondantes, et même il peut y avoir de l'aménorrhée.

Quand on constate des TROUBLES RESPIRATOIRES et des TROUBLES CIRCULATOIRES, il ne faut pas les mettre toujours sur le compte exclusif de l'obésité. L'essoufflement et la tachycardie au cours de l'exercice, de même la bradycardie légère pendant le repos dépendent pour une part de la sédentarité et du peu d'activité musculaire.

La tension artérielle est normale, parfois à peine abaissée.

Les REINS fonctionnent normalement. Mais l'examen des urines peut révéler souvent un excès d'oxalate de chaux, de l'hyper ou de l'hypoazoturie, une diminution du taux de l'acide urique. Ces modifications urinaires sont sous la dépendance des modifications de la nutrition.

On note souvent de l'hyperuricémie, coexistant avec le faible taux d'acide urique urinaire ; mais cette hyperuricémie n'est cependant jamais aussi importante qu'elle peut l'être parfois chez l'adulte.

L'ACTIVITÉ PHYSIQUE des petits obèses est diminuée ; ils ne prennent point part aux jeux de leurs camarades. Il est cependant certains enfants qui, aussi obèses que d'autres, sont pourtant alertes et turbulents. Ce qui prouve que dans l'inertie de certains obèses, il intervient d'autres facteurs que l'obésité.

L'INTELLIGENCE et L'ACTIVITÉ PSYCHIQUE sont très souvent parfaitement normales. Si elles sont modifiées, ces modifications ne relèvent pas directement de l'obésité.

Le SQUELETTE présente fréquemment des altérations : cypho-scoliose, genu valgum, pieds plats. Si ces dystrophies ne sont pas spéciales aux obèses, il n'en est pas moins vrai que l'excès de poids les accentue dans une certaine mesure.

Les os, eux-mêmes, sont normaux. Mais Keller prétend

que l'apparition de l'obésité par hyperalimentation est précédée d'un développement osseux exagéré.

Il est bon, cependant, de faire des *radiographies* du squelette, pour juger des processus d'ossification. Une radiographie de la selle turcique renseignera sur sa forme, son volume. Nous verrons tout à l'heure, en parlant des obésités dites « hypophysaires », l'intérêt de ces renseignements.

De même il convient de faire un examen complet du SYSTÈME NERVEUX ; il faut mesurer le MÉTABOLISME BASAL ; mesurer également le QUOTIENT RESPIRATOIRE ; il faut faire un EXAMEN DU FOND D'ŒIL.

Nous aurons à revenir, dans la suite, sur les données fournies par ces différents examens ; nous verrons l'intérêt qu'on leur a attribué jusqu'ici, et les conclusions qu'on en tire actuellement.

V

MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES

Si l'examen clinique complet de l'enfant est indispensable, les mesures anthropométriques n'en sont pas moins nécessaires.

Il nous a paru utile de rapporter quelques mesures anthropométriques d'enfants normaux, pour nous permettre de voir, en leur comparant celles d'enfants obèses, les modifications de ces dernières.

I. Poids.

Nous avons vu, précédemment, que dans la pratique, il fallait tenir compte de l'excès plus ou moins important du poids sur la moyenne.

Voici, d'après M. Nobécourt, le poids d'enfants normaux aux différents âges :

Poids et accroissements mensuels dans les deux sexes
pendant la première année

	Poids — grammes	Accroissements mensuels — grammes
Nouveau-né	3.250.....	»
A 1 mois.....	3.750.....	500 (1)
2 —	4.500.....	750
3 —	5.250.....	750
4 —	5.950.....	700
5 —	6.550.....	600
6 —	7.100.....	550

(1) Si l'on tient compte de la baisse initiale qui ramène le poids à 3 kilogrammes, l'accroissement pondéral, pendant le premier mois, est de 750 grammes.

		Poids	Accroissements mensuels
		grammes	grammes
A	7 mois	7.600.....	500
	8 —	8.000.....	400
	9 —	8.350.....	350
	10 —	8.650.....	300
	11 —	8.950.....	300
	12 —	9.250.....	300

Après 1 an, les poids et les accroissements annuels, qui sont les mêmes dans les deux sexes jusqu'à 10 ans, sont les suivants :

		Poids	Accroissements annuels
		—	—
A	2 ans.....	11 kg 500.....	2 kg 250
	3 —	12 kg 600.....	1 kg 100
	4 —	13 kg 800.....	1 kg 200
	5 —	15 kg 450.....	1 kg 650
	6 —	16 kg 950.....	1 kg 500
	7 —	18 kg 550.....	1 kg 600
	8 —	20 kg 400.....	1 kg 850
	9 —	22 kg 800.....	2 kg 400
	10 —	25 kg 150.....	2 kg 350

A partir de 11 ans, les poids et les accroissements annuels sont différents chez les garçons et chez les filles.

Ils sont les suivants :

<i>Garçons</i>			<i>Filles</i>	
	Poids	Accroissement annuel	Poids	Accroissement annuel
A 11 ans....	27,400...	2,250...	29,900...	4,750
12 —	29,400...	2,000...	34,000...	4,100
13 —	34,600...	5,200...	37,000...	3,000
14 —	40,200...	5,600...	40,800...	3,800
15 —	44,900...	4,700...	43,900...	3,100
16 —	51,000...	6,100...	45,400...	1,500
17 —	54,300...	3,300...	48,000...	2,600
18 —	58,800...	4,500...	49,000...	1,000
19 —	61,800...	3,000...	49,600...	0,600
20 —	63,000...	1,200...	50,500...	0,900

Les enfants obèses ont un poids plus ou moins supérieur à celui des enfants de même âge. Si l'obésité coexiste avec un certain degré d'hypertrophie staturale, le poids peut même être supérieur à celui des enfants plus âgés de même taille.

II. TAILLE.

Il faut comparer la taille des obèses à celle des enfants normaux.

Voici, d'après M. Nobécourt, les tailles moyennes et les accroissements mensuels moyens normaux pour chaque mois d'âge, pendant la première année. La taille est la même dans les deux sexes :

Age	Taille en centimètres	Accroissement mensuel en centimètres
Nouveau-né	50.....	»
A 1 mois.....	54.....	4
2 —	57.....	3
3 —	60.....	3
4 —	62.....	2
5 —	63.....	1
6 —	64.....	1
7 —	65.....	1
8 —	66.....	1
9 —	67.....	1
10 —	68.....	1
11 —	69.....	1
12 —	70.....	1

A partir de un an, les tailles — et par suite les accroissements annuels — diffèrent dans les deux sexes :

Age	<i>Garçons</i>		<i>Filles</i>	
	Taille en centim.	Accroissem. annuel en centim.	Taille en centim.	Accroissem. annuel en centim.
Nouveau-né	50....	»....	50	»
1 an	70....	20....	70	20
2 ans	80....	10....	77	7
3 —	89....	9....	85	8
4 —	97....	8....	92	7
5 —	103....	6....	98	6

Age	Garçons		Filles	
	Taille en centim.	Accroissem ^t annuel en centim.	Taille en centim.	Accroissem ^t annuel en centim.
6 ans	108....	5....	104	6
7 —	114....	6....	110	6
8 —	119....	5....	116	6
9 —	125....	6....	120	4
10 —	131....	6....	126	6
11 —	135....	4....	135	9
12 —	139....	4....	142	7
13 —	145....	6....	146	4
14 —	151....	6....	150	4
15 —	157....	6....	152	2
16 —	162....	5....	153	1
17 —	163....	1....	154	1
18 —	164....	1....	155	1
19 —	165....	1....	155,5....	0,5
20 —	166....	1....	156	0,5

Chez les obèses, la taille peut être moyenne ; mais elle peut être aussi anormalement élevée, ou anormalement réduite, et l'association de l'obésité avec l'hypertrophie ou l'hypotrophie staturale, peut réaliser divers syndromes.

III. RAPPORT DU POIDS A LA TAILLE.

Chez les enfants, du fait de la croissance, il existe quelques difficultés d'interprétation du poids. Chez eux, en effet, la taille et le poids augmentent sans cesse, mais non parallèlement, le poids augmentant beaucoup plus rapidement que la taille. Il faut alors comparer le poids à la taille ; il faut calculer le rapport du poids P à la taille T. C'est le quotient obtenu en divisant le poids en grammes par la taille en centimètres.

Mais ce rapport P/T augmente avec l'âge (puisque P augmente plus rapidement que T). Il faut donc se reporter aux moyennes de ce rapport consignées dans les tables de croissance.

Voici les moyennes du rapport P/T pendant la première année chez des enfants normaux ; elles sont les mêmes dans les deux sexes :

Garçons et Filles (première année)

Age	P/T	Age	P/T
Nouveau-né	65	A 7 mois.....	116
A 1 mois.....	69	8 —	121
2 —	78	9 —	124
3 —	87	10 —	127
4 —	96	11 —	129
5 —	103	12 —	130
6 —	110		

A partir de un an, la valeur du rapport n'est plus la même dans les deux sexes.

Voici les moyennes de ce rapport, de 1 à 20 ans :

Age	Garçons	Filles	Age	Garçons	Filles
A 1 an.....	130....	130	A 11 ans....	202....	220
2 ans....	146....	149	12 —	211....	239
3 —	141....	148	13 —	238....	253
4 —	142....	150	14 —	266....	272
5 —	150....	157	15 —	285....	286
6 —	156....	162	16 —	314....	296
7 —	162....	168	17 —	331....	311
8 —	171....	175	18 —	358....	316
9 —	181....	190	19 —	374....	320
10 —	191....	199	20 —	379....	323

Le rapport du poids à la taille, chez les obèses, est plus ou moins supérieur à celui des enfants de même âge, mais « *il n'est pas permis de dire, avec une précision mathématique, à quel poids ou à quel rapport du poids à la taille, commence l'obésité* ». (P. Nobécourt.) *

Il ne faut pas seulement comparer le poids et le rapport du poids à la taille avec la moyenne correspondant à l'âge de l'enfant. Si certains obèses ont la taille moyenne de leur âge, on peut tirer d'utiles indications de la comparaison du rapport du poids à la taille, avec les moyennes de l'âge.

Mais, quand il s'agit d'enfants dont la taille est supérieure ou inférieure à la moyenne de leur âge, il faut, certes, comparer le poids et son rapport à la taille aux moyennes conformes à l'âge, mais aussi aux moyennes conformes à la taille. « *Un enfant de quinze ans, qui a le poids moyen de son âge, mais une taille d'enfant de 13 ans, peut être un obèse.* » (P. Nobécourt.)

IV. RAPPORT DE MANOUVRIER.

On doit aussi comparer entre eux les différents segments du corps, dont la somme constitue la taille. Chacun de ces segments s'allonge suivant un rythme particulier, et par suite, sa participation à la stature diffère pour chaque âge. C'est ainsi que le rapport de Manouvrier établit une relation entre les membres inférieurs et le buste.

C'est le rapport de la *longueur réduite des membres inférieurs*, à la *hauteur du buste*.

Le *buste B* est la somme des hauteurs de la tête, du cou, et du tronc (c'est la distance du vertex au plan du siège).

La *longueur réduite des membres inférieurs S* s'obtient en soustrayant de la taille, la hauteur du buste: $S = T - B$.

Le rapport de Manouvrier est alors S/B .

Ce rapport varie suivant les âges.

Il est approximativement le même dans les deux sexes jusqu'à 8 ans. Voici ses moyennes jusqu'à cet âge, pour des enfants normaux :

Garçons et Filles			
Age	S/B	Age	S/B
Nouveau-né	0,49	4 ans	0,76
4 mois	0,59	5 —	0,77
8 —	0,65	6 —	0,77
1 an	0,66	7 —	0,78
2 ans	0,70	8 —	0,80
3 —	0,74		

Il est différent, après huit ans, pour les garçons et pour les filles :

Age	Garçons	Filles	Age	Garçons	Filles
	S/B	S/B		S/B	S/B
9 ans	0,80....	0,81	14 ans	0,92....	0,90
10 —	0,81....	0,90	15 —	0,92....	0,90
11 —	0,82....	0,92	16 —	0,90....	0,90
12 —	0,82....	0,92	17 —	0,90....	0,90
13 —	0,90....	0,90			

Tous les enfants n'ont pas un rapport de Manouvrier correspondant aux moyennes indiquées dans le tableau précédent. « *Les variations de ce rapport chez des enfants du même âge, traduisent les variations individuelles de longueur des membres inférieurs par rapport au buste.* » Ces variations permettent de classer les enfants en trois catégories :

Ceux dont le rapport de Manouvrier est peu différent de la moyenne, avec un écart ne dépassant pas 0,04 en plus ou en moins. Ces enfants sont dits « MESOKÈLES ».

Ceux dont le rapport de Manouvrier est inférieur de 0,05 au moins à la moyenne. Ils sont dits « BRACHYSKÈLES ».

Enfin, ceux dont le rapport de Manouvrier est supérieur de 0,05 au moins à la moyenne. Ce sont les « MACROSKÈLES ».

Les obèses peuvent être macroskèles ou brachyskèles, mais le plus souvent, cependant, ils sont mesoskèles.

V. PÉRIMÈTRE THORACIQUE.

On doit aussi considérer le périmètre thoracique Pt, pris au niveau de l'appendice xyphoïde, et noter les moyennes entre les nombres correspondants aux inspirations et aux expirations forcées.

Voici, d'après Lassablière, les mensurations pour la première année :

<i>Garçons et Filles</i>			
Age	Périmètre thoracique en centim.	Age	Périmètre thoracique en centim.
Nouveau-né	31	A 7 mois.....	41
A 1 mois.....	34	8 —	42
2 —	36	9 —	43
3 —	37	10 —	43,5
4 —	38	11 —	44
5 —	39	12 —	44,5
6 —	40		

Voici les mensurations, d'après Apert, à partir de un an :

<i>Garçons</i>		<i>Filles</i>	<i>Garçons</i>		<i>Filles</i>
Age	Pt en centimètres		Age	Pt en centimètres	
A 1 an...	44,5....	44,5	A 11 ans..	63.....	64
2 ans..	47	47	12 — ..	65.....	65
3 — ..	49	50	13 — ..	66.....	67
4 — ..	51	52	14 — ..	70.....	72
5 — ..	53	53	15 — ..	73.....	78
6 — ..	54	54	16 — ..	77.....	78,5
7 — ..	55	55	17 — ..	80.....	79
8 — ..	57	57	18 — ..	82.....	79,5
9 — ..	59	58	19 — ..	83.....	79,5
10 — ..	61	60	20 — ..	84.....	80

Le périmètre thoracique des obèses est plus ou moins supérieur à celui des enfants de même âge.

VI. RAPPORT DU PÉRIMÈTRE THORACIQUE A LA TAILLE.

Il faut comparer ce périmètre thoracique à la taille. Le rapport Pt/T , appelé *indice de vitalité*, est le suivant :

Première année (garçons et filles)

Nouveau-né	0,62
A 1 mois	0,62
2 —	0,63
3, 4 et 5 mois.....	0,61
6 mois	0,62
De 7 à 12 mois.....	0,63

De 1 à 20 ans :

		<i>Garçons</i>	<i>Filles</i>		
Age	Pt/T			Age	Pt/T
A 1 an..	0,630..	0,630	A 11 ans..	0,466..	0,474
2 ans..	0,580..	0,610	12 —..	0,467..	0,457
3 —..	0,550..	0,588	13 —..	0,455..	0,452
4 —..	0,535..	0,565	14 —..	0,463..	0,480
5 —..	0,514..	0,530	15 —..	0,464..	0,513
6 —..	0,500..	0,519	16 —..	0,475..	0,513
7 —..	0,482..	0,500	17 —..	0,490..	0,512
8 —..	0,478..	0,491	18 —..	0,500..	0,512
9 —..	0,472..	0,483	19 —..	0,500..	0,512
10 —..	0,465..	0,476	20 —..	0,500..	0,512

Le rapport du périmètre thoracique à la taille peut être plus ou moins augmenté, chez les obèses, en comparaison des moyennes correspondantes à l'âge ou à la taille.

VII. COEFFICIENT DE PIGNET.

La relation existant entre la taille, le poids et le périmètre thoracique, est établie par le *coefficient de Pignet*. On l'obtient par la formule suivante :

$$\text{Coefficient de Pignet} = T - (P + Pt).$$

Il traduit la *corpulence*. Celle-ci est d'autant plus forte que le coefficient de Pignet est plus faible. Voici ses valeurs moyennes pour la première année :

Garçons et Filles

Nouveau-né	16
A 4 mois.....	18
8 —	16
12 —	17

De 1 à 20 ans :

<i>Garçons</i>			<i>Filles</i>		
Age	Coef. de P.		Age	Coef. de P.	
A 1 an....	17 ...	17	A 11 ans....	44,5...	41
2 ans....	21,5...	18,5	12 —	44,5...	43
3 —	27,5...	20,5	13 —	44,5...	42
4 —	32 ...	26	14 —	40,5...	37
5 —	34,5...	29,5	15 —	39 ...	30
6 —	37 ...	33	16 —	34 ...	29
7 —	40,5...	36,5	17 —	28,5...	27
8 —	41,5...	38,5	18 —	23 ...	26,5
9 —	43 ...	39	19 —	20 ...	26
10 —	44,5...	40,5	20 —	19 ...	25,5

Chez les enfants obèses, le coefficient de Pignet est faible. Il peut même être nul ou négatif.

EN RÉSUMÉ, nous constatons que chez les obèses, le poids, le rapport du poids à la taille, le périmètre thoracique, et le rapport du périmètre thoracique à la taille sont plus ou moins supérieurs aux moyennes correspondant à l'âge et même aux moyennes correspondant à la taille ; nous constatons aussi que, seul de toutes ces mesures, le coefficient de Pignet est d'autant plus faible que la corpulence est plus grande.

VI

EXAMEN PHYSIOLOGIQUE

Il faut enfin terminer l'examen d'un petit obèse par des épreuves physiologiques que nous allons maintenant rapporter, et dont nous verrons ultérieurement l'intérêt.

I. — EXAMEN DES GLANDES ENDOCRINES

Les réactions provoquées chez un sujet normal par l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ou l'injection d'adrénaline, sont modifiées de diverses façons, chez un sujet qui présente un trouble endocrinien. Ce sont des modifications d'ordre cardio-vasculaire, d'ordre urinaire et d'ordre sanguin. Elles peuvent être considérées comme de véritables tests biologiques, après les travaux de H. Claude, M^{lle} S. Bernard et R. Piédelièvre. Mais les réactions sanguines sont peu sensibles ; aussi ne nous occuperons-nous que des deux premières.

Voici comment il faut procéder :

Après s'être assuré qu'il n'y a pas de sucre dans les urines du sujet à examiner, on lui donne un repas d'épreuve composé de 100 grammes de pain, de 150 grammes de lait, et de 50 grammes de sucre ou 150 grammes de glucose.

On compte ses pulsations et on prend la tension artérielle.

On fait alors une injection intramusculaire de 0 gr. 05 ou de 0 gr. 10 d'*extrait de lobe postérieur d'hypophyse*, ou de 1 cmc. d'une solution d'*adrénaline* à 1 p. 1.000.

Puis on prend à nouveau, de cinq en cinq minutes, le pouls et la tension artérielle, le malade étant au repos dans le décubitus dorsal. On recueille enfin les urines toutes les trois heures.

Les réactions, c'est-à-dire les variations dans la rapidité du pouls, dans la grandeur des oscillations, dans l'élévation ou la diminution de la tension, se produisent surtout de la quinzième à la trentième minute, après injection d'extrait hypophysaire. Avec l'adrénaline, elles sont plus tardives ; ce sont tout d'abord les modifications de la tension artérielle qui se manifestent ; celles du pouls n'apparaissent que vers la quarante-cinquième minute.

Quant à l'élimination du sucre par les urines, elle se produit d'une façon assez continue pendant les six ou neuf heures qui suivent l'injection. On dose par la liqueur de Fehling titrée, après défécation des urines par le sous-acétate de plomb.

Nous allons indiquer les réactions d'un SUJET NORMAL :

L'injection d'*extrait de lobe postérieur d'hypophyse* n'amène pas de modification du pouls ; mais après une phase très courte d'élévation, on note une chute de 2 à 5 centimètres de la tension artérielle maxima. La glycosurie provoquée est nulle, ou très faible.

L'injection d'*adrénaline* produit une accélération tardive et peu marquée du pouls. La tension artérielle maxima est nettement augmentée ; la glycosurie est constante.

Voici maintenant les réactions produites chez un sujet présentant un TROUBLE ENDOCRINIEN :

S'il s'agit d'un MYXŒDÉMATEUX ou d'un HYPOTHYROI-

DIEN, l'injection d'*hypophyse* n'entraîne pas de modification du pouls, même quand celui-ci est rapide. Par contre, la tension artérielle maxima s'abaisse plus que normalement. Il n'y a habituellement pas de glycosurie.

Après injection d'*adrénaline*, il n'y a pas, non plus, de modifications du pouls ni de la tension artérielle. Mais la glycosurie est diminuée.

Nous ne parlerons pas des états basedowiens ou hyperthyroïdiens, qui ne nous intéressent pas dans l'étude de l'obésité.

S'il existe de l'ACROMÉGALIE, l'injection d'*hypophyse* produit les mêmes réactions que chez un sujet normal.

L'injection d'*adrénaline* provoque également ces mêmes réactions, mais elles sont alors très exagérées, c'est-à-dire qu'il y a une accélération importante du pouls, une élévation marquée de la tension artérielle, et une glycosurie intense.

S'il y a de l'INSUFFISANCE OVARIENNE, l'injection d'*hypophyse* entraîne une accélération du pouls, et une légère baisse de la tension artérielle. Mais il n'y a pas de glycosurie.

L'*adrénaline* provoque des réactions absolument identiques à celles d'un sujet normal.

S'il s'agit d'un SYNDROME ADDISONIEN, ou d'une INSUFFISANCE SURRÉNALE, l'*hypophyse* ne modifie pas le pouls et ne fait pas apparaître de glycosurie ; elle élève simplement la tension artérielle maxima.

L'*adrénaline* ne provoque aucune modification des réactions par rapport à celles d'un sujet normal.

Ces différentes épreuves ont pu traduire, chez certains obèses un trouble endocrinien ; chez d'autres, elles n'ont donné aucun résultat.

Nous verrons, plus loin, comment ces faits peuvent être interprétés.

II. — EXAMEN DES SYSTEMES NERVEUX SYMPATHIQUE ET PARA-SMPATHIQUE

Le système nerveux sympathique, et le système nerveux para-sympathique peuvent être diversement explorés : soit par des épreuves pharmacodynamiques, soit par la recherche de certains réflexes.

Parmi les nombreux moyens d'investigation employés, nous ne citerons que les plus aisément réalisables au cours d'un examen de l'enfant.

EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES

Nous ne parlerons que de trois principales :

A. — Epreuve de l'adrénaline. — Nous l'avons expliquée avec les méthodes d'exploration des glandes endocrines. Rappelons qu'elle consiste à faire prendre un repas d'épreuve à un sujet dans les urines duquel on s'est tout d'abord assuré qu'il n'y avait pas de sucre ; à pratiquer ensuite une injection intramusculaire de 1 cmc. d'une solution d'adrénaline au 1/1000^e ; puis à prendre le pouls et la tension artérielle toutes les cinq minutes pendant une heure et demie ; enfin à recueillir les urines des six heures qui suivent l'injection, et à y doser le sucre.

Rappelons aussi que chez un sujet normal, il y a tardivement une légère accélération du pouls, une élévation de la tension artérielle, et peu de glycosurie.

Mais chez certains sujets, on constate une accélération du pouls du tiers de sa fréquence ; une élévation très nette de la tension artérielle ; les urines sont doublées de volume, et la glycosurie peut être importante.

De tels sujets sont SYMPATHICOTONIQUES.

B. — Epreuve de l'atropine. — Pour la réaliser, on fait une injection intramusculaire de 1 cmc. d'une solution de sulfate d'atropine au 1/1000°. On prend ensuite le pouls toutes les dix minutes pendant l'heure suivante. On constate alors que le pouls s'accélère.

L'accélération peut dépasser 20 pulsations à la minute : l'épreuve est positive.

L'accélération oscille entre 10 et 20 pulsations : l'épreuve est douteuse.

Enfin l'accélération est inférieure à 10 pulsations : l'épreuve est négative.

L'épreuve de l'atropine est positive, chez les sujets **HYPERVAGOTONIQUES**.

C. — Epreuve des instillations oculaires. — Dans un œil on instille II gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/1.000°, et dans l'autre, II gouttes d'une solution au 1/100° de nitrate de pilocarpine.

Chez un sujet à **SYMPATHIQUE NORMAL**, il y a mydriase du côté de la cocaïne, et myosis du côté de la pilocarpine, pendant quelques heures.

Chez un **HYPERORTHOSYMPATHICOTONIQUE** (non compris le sympathique pulmonaire et cardiaque), il y a, du côté de la cocaïne, mydriase souvent considérable et durant plus longtemps que chez un sujet normal ; du côté de la pilocarpine, il y a un myosis relativement atténué ou assez lent à apparaître, ou durant pendant un temps relativement court.

Chez un **HYPERSYMPATHIQUE TOTAL**, il y a mydriase souvent considérable du côté de la cocaïne ; du côté de la pilocarpine il y a un myosis qui apparaît rapidement et qui peut durer plusieurs jours ; ce myosis est souvent considérable et peut s'accompagner d'énophtalmie marquée.

RECHERCHE DE CERTAINS RÉFLEXES

Plusieurs réflexes renseignent sur l'état du système vago-sympathique. Nous ne nous occuperons simplement que de deux principaux :

Le réflexe oculo-cardiaque ;

Le réflexe solaire.

A. — Le réflexe oculo-cardiaque donne une indication sur le tonus du vague.

Le sujet étant couché, on compte les battements de son pouls ; puis on comprime simultanément les deux globes oculaires, à travers les paupières closes, en même temps que l'on compte à nouveau les battements du pouls. Normalement cette compression détermine un ralentissement de 4 à 12 pulsations par minute.

Le réflexe est *exagéré* quand le ralentissement est de plus de 12 pulsations, ce qui se produit chez des sujets VAGOTONIQUES.

Le réflexe est *aboli*, quand il n'y a pas de ralentissement.

Il est *inversé*, quand, au lieu de ralentir le pouls, la compression oculaire l'accélère, ce qui a lieu chez des sujets SYMPATHICOTONIQUES.

B. — Le réflexe solaire renseigne sur le tonus du sympathique, car il y a prédominance du sympathique dans la réponse de ce réflexe.

Il se recherche en comprimant l'épigastre du sujet couché, et en comptant ses pulsations avant et après cette épreuve : NORMALEMENT, celle-ci provoque une accélération et surtout une diminution d'amplitude des pulsations. Mesurées à l'oscillomètre de Pachon, ces amplitudes passent, par exemple, de 7 à 4 ; elles peuvent même passer de 7 à 1 en cas de SYMPATHICOTONIE ; en cas d'HYPOSYMPATHICOTONIE, elles ne diminuent guère.

L'examen du système vago-sympathique peut donner divers résultats :

On peut trouver, par exemple, les réflexes solaire et oculo-cardiaque exagérés tous les deux : il y a *hyperexcitation de tout le système végétatif*.

Ou bien, les réflexes solaire et oculo-cardiaque peuvent être tous les deux affaiblis : il y a *hypoexcitation de tout le système végétatif*.

Ou bien encore le réflexe solaire est exagéré, et le réflexe oculo-cardiaque diminué : il y a alors dissociation du système végétatif au profit du sympathique : il y a *sympathicotonie*.

Enfin, on peut trouver un réflexe solaire diminué et un réflexe oculo-cardiaque exagéré : il y a encore dissociation du système végétatif, mais en faveur du vague : il y a *vagotonie*.

Par de tels procédés d'examen appliqués aux enfants obèses, on peut constater que ceux-ci sont rarement très hyper-sympathicotoniques et rarement très hyposympathicotoniques. Mais on remarque que leur système vago-sympathique se modifie fréquemment plusieurs fois par jour.

C'est à cette instabilité vago-sympathique qu'il faut rattacher les troubles vaso-moteurs intermittents dont nous avons parlé précédemment.

III. — MESURE DU METABOLISME BASAL

Le métabolisme basal est habituellement normal, chez l'obèse ; mais il peut présenter quelquefois des écarts en plus ou en moins, souvent importants, en l'absence même de toute hyper ou hypothyroïdie. De plus, on constate fréquemment de grandes variations du métabolisme basal chez le même sujet.

Bernhardt a montré que chez les obèses qui résistaient aux cures d'amaigrissement, le métabolisme basal n'était pas modifié par les exercices musculaires, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte. Mais, puisque les variations du métabolisme basal sont fréquentes, même dans des conditions identiques d'examen, il ne faut pas se hâter de tirer une conclusion du fait signalé par Bernhardt.

IV. — MESURE DU QUOTIENT RESPIRATOIRE

C'est la mesure du rapport de l'anhydride carbonique exhalée, à l'oxygène absorbé. C'est un rapport très difficile à calculer, et également assez difficile à interpréter, car de nombreux facteurs peuvent intervenir.

Néanmoins on peut le considérer comme oscillant, à l'état normal de 0,80 à 0,90, douze à quatorze heures après le repas.

Chez l'obèse, il est le plus souvent conforme à ces valeurs moyennes.

V. — REACTION SPECIFICO-DYNAMIQUE

Le métabolisme basal est mesuré d'abord à jeun ; puis on fait prendre au sujet un repas d'épreuve composé de viande, de beurre, de farine ou de pain, dont les quantités doivent être en rapport avec l'âge. A nouveau on mesure le métabolisme 70 minutes après ce repas, puis 130 minutes, puis 190 minutes.

Les résultats de ces différentes mesures sont alors comparés. Mais les modifications sont diversement interprétées

par les auteurs. Certains avec Gatenberg, considèrent qu'à la période de la puberté la réaction est presque nulle chez les sujets normaux, et n'est pas diminuée chez les obèses. Au contraire, Mathieu Pierre Weill et Leray disent qu'elle est toujours diminuée chez les obèses, qu'ils soient enfants ou adultes.

VI. — INTERFEROMETRIE ENDOCRINIENNE

Elle n'a apporté, jusqu'ici, aucun renseignement précis.

Au cours de ces divers examens, on peut noter chez certains petits obèses, des troubles endocriniens, et chez d'autres, des troubles nerveux.

Nous parlerons plus loin de ces obésités intriquées à des syndromes endocriniens, ou à des affections du système nerveux, et nous étudierons le rôle du système nerveux et des glandes endocrines dans la production de l'obésité.

Mais chez quelques-uns, ces examens ne donnent aucun résultat; tout au moins, on ne constate « *aucun signe clinique d'une altération endocrinienne ni d'une affection nerveuse, susceptible de jouer un rôle dans l'étiologie ou la pathogénie de l'obésité, car il peut y avoir coexistence, sans relation de cause à effet* ». (P. Nobécourt.)

Ce sont des obésités dites *simples*.

Ainsi donc, nous avons vu comment il fallait examiner un enfant obèse ; nous avons montré comment on pouvait évaluer le degré de son obésité, au moyen des mesures anthropométriques ; nous avons enfin indiqué les recherches

de physiologie les plus pratiques qu'il fallait effectuer pour explorer ses glandes endocrines, et l'état de son système vago-sympathique.

Nous pouvons maintenant aborder deux cas d'obésité, que nous avons observés dans le service de M. le Professeur Nobécourt, à l'Hôpital des Enfants-Malades.

VII

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(D-8434)

Jean Pl..., âgé de 12 ans et 6 mois (né le 24 août 1921), entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, le 23 janvier 1934.

Il est trop gros, et vient demander un régime d'amaigrissement.

Il est orphelin, et pupille de l'Orphelinat des Chemins de Fer.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Les renseignements qu'on possède sur ses antécédents, sont assez incomplets. On apprend cependant que son poids de naissance était moyen ; qu'il n'a jamais été malade pendant sa première enfance. Il n'était pas trop gros pour son âge.

A 7 ans, il aurait présenté de l'ictère, sur la nature duquel on n'a aucune indication.

A 9 ans, il a été opéré de l'appendicite, et a subi une intervention pour ectopie testiculaire double. C'est depuis lors qu'il a grossi, lentement, mais d'une façon continue.

A la fin de l'année 1933, il a présenté des modifications du caractère : tristesse, peurs. Mais il a été rapidement guéri en 4 à 5 jours, par psychothérapie et suggestion.

On apprend aussi, fait intéressant, que cet enfant, d'un appétit modéré, mange en général assez peu.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES :

Son père est mort d'une affection pulmonaire, sur laquelle on n'a pas de renseignement.

Sa mère est morte des suites d'un fibrome hémorragique.

Une sœur est morte, à 18 ans, d'une affection pulmonaire.

Son père et sa sœur auraient été gros.

Un frère, âgé de 20 ans, est actuellement bien portant.

EXAMEN CLINIQUE :

Au premier abord, on remarque, en effet, que cet enfant est obèse.

L'adiposité peut être constatée à *la face* :

Le visage est joufflu, les paupières et les pommettes épaissies. La nuque n'est pas très augmentée de volume, mais on peut y provoquer, par le pincement, des plis adipeux.

Mais la surcharge graisseuse est beaucoup plus marquée *au tronc* : les seins sont plus gros que normalement ; les flancs et les régions inguinales, sont adipeux ; il existe des plis transversaux au niveau des lombes. En arrière, les régions fessières et sous-épineuses sont très adipeuses.

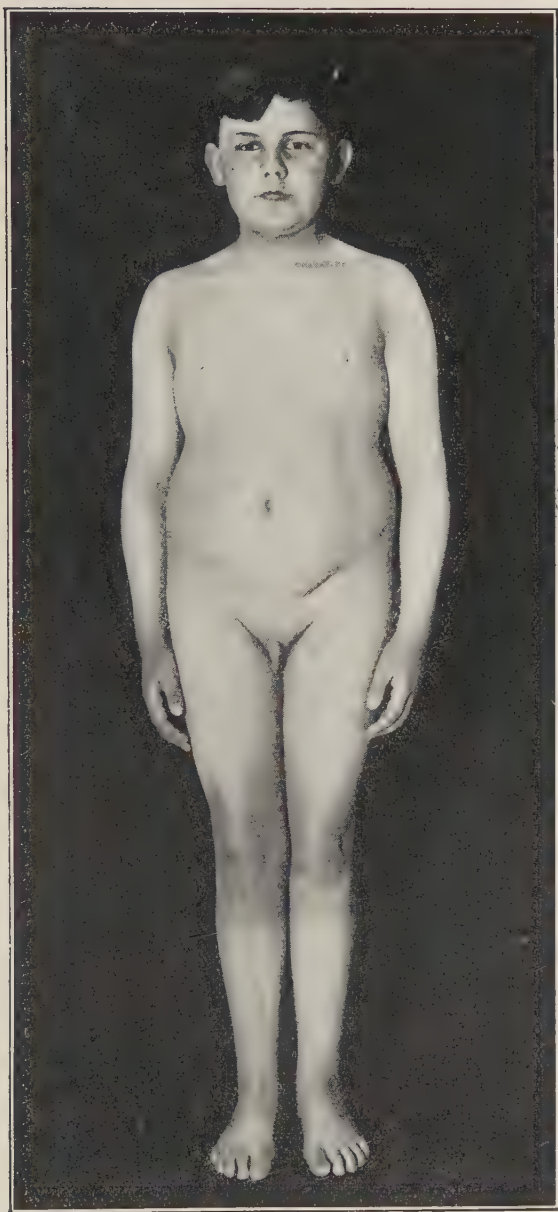
L'obésité est manifeste à la *racine des cuisses*, et aux *épaules*.

Mais les *jambes* et les *pieds*, les *bras* et les *maines* sont très légèrement adipeux.

Il s'agit donc d'une obésité à prédominance tronculaire, surtout.

La *peau* est normalement colorée ; elle n'est ni sèche, ni écailleuse.

Les *cheveux* ne sont ni secs, ni cassants. Les *sourcils* ont l'aspect normal.



Jean Pl... Observation N° I



Jean Pl... Observation N° I

Les *organes génitaux* sont peu développés : la verge est petite ; il n'y a qu'un seul testicule : le droit ; il est petit, non douloureux à la pression.

Il y a quelques poils, très rares, sur le pubis ; il n'y en a pas aux aisselles.

Il est impossible de tirer de ces constatations une conclusion au point de vue de l'évolution pubertaire. Il ne faut pas oublier, en effet, que cet enfant n'a que 12 ans et demi.

EXAMEN GÉNÉRAL :

Il n'y a pas de *troubles respiratoires*.

L'*appareil cardio-vasculaire* est normal : le cœur bat normalement ; la tension artérielle est à 12—8, à l'oscillomètre de Pachon ; cependant l'indice oscillométrique est très faible : il n'est que de 1/2. Le pouls est à 84, régulier.

Il n'y a pas de *troubles digestifs*, les selles sont normales.

Le *foie* est normal.

La *rate* n'est ni palpable, ni perceptible.

Les *reins* fonctionnent normalement : la quantité d'urine émise quotidiennement varie de 800 cmc. à 1 litre et demi. Ces urines sont de couleur normale ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le *système nerveux* est normal. Il n'y a aucun trouble subjectif ou objectif de la sensibilité. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux. Les réflexes oculaires le sont également.

L'enfant est actif et vif ; son *psychisme* est intact et ne présente plus de trouble. Il travaille très bien et se trouve toujours parmi les premiers de sa classe.

L'examen du *squelette* ne révèle rien de pathologique. La radiographie montre des cartilages de conjugaison normaux pour l'âge. Elle montre aussi que la *selle turque* est de forme, comme de dimensions normales.

Les *dents* sont en bon état.

L'*examen des yeux* montre les pupilles normales, la motilité, l'acuité et le champ visuels normaux.

Le *fond d'œil* est normal.

La *température* est de 36°8, en moyenne, le matin et de 37°5, en moyenne, le soir.

La *cuti-réaction* est négative.

La *réaction de Wassermann* est négative (H7 à l'échelle de Jeanselme et de Vernes). Celle de *Hecht* est également négative.

L'*examen du métabolisme basal* a montré qu'il était de 34 calories par heure et par mètre carré. Il était inférieur de 30 % à la moyenne normale correspondant à l'âge de 12 ans et demi (cette moyenne est de 49 calories).

Si l'on compare le métabolisme basal à la moyenne de l'âge correspondant à la taille de cet enfant (taille de 14 ans), on trouve qu'il lui est inférieur de 26 %.

MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES :

Cet enfant est donc âgé de 12 ans et 6 mois.

Son *poids* est de 48 kilos (au lieu de 32 kilos). C'est celui d'un enfant de 15 ans et demi environ.

Sa *taille* est de 1 m. 47 (au lieu de 1 m. 41). C'est celle d'un enfant de 14 ans environ. Or, un enfant de 14 ans pèse normalement 40 kilos. Donc, non seulement le poids du petit Jean Pl... est supérieur au poids des garçons de son âge, mais il est supérieur aussi au poids des garçons plus âgés ayant la même taille.

Le *rapport de son poids à sa taille* est de : $48.000/147 = 327$. (Au lieu de 225 à 12 ans 1/2).

C'est le rapport pour un enfant de 16 ans 1/2 environ.

Un enfant mesurant 1 m. 47 (enfant de 14 ans) a normalement un rapport P/T de 266.

Pour Jean Pl..., ce rapport P/T est donc augmenté par rapport à celui des enfants de son âge, et par rapport à celui des enfants plus âgés de même taille.

Etudions et établissons maintenant le *rapport de Manouvrier*.

Nous avons vu qu'il était donné par la formule : S/B.

Buste B = 74 cm. 5 ;

$S = T - B$, c'est-à-dire : $147 - 74,5 = 72,5$.

Dès lors, le rapport de Manouvrier pour Jean Pl..., est : $72,5/74,5$, c'est-à-dire : 0,97 (au lieu de 0,86).

Pour un enfant de 14 ans, le rapport de Manouvrier est de 0,92.

Jean Pl... a un rapport de Manouvrier supérieur à celui des enfants qui ont son âge, et aussi à celui des enfants plus âgés qui ont sa taille.

De plus, nous pouvons le classer parmi les macroskèles (son rapport de Manouvrier dépasse la moyenne de plus de 0,05).

Son *périmètre thoracique* est de 79 cm. à l'expiration forcée et de 83 cm. à l'inspiration forcée. Soit de 81 cm. (au lieu de 65 cm.), si nous adoptons la moyenne entre ces deux nombres. C'est le périmètre thoracique moyen d'un adolescent de 17 ans.

Un garçon de 14 ans, a un périmètre thoracique moyen de 70 cm.

Nous voyons donc que pour Jean Pl..., le périmètre thoracique est supérieur à celui des enfants de même âge, et à celui des enfants de même taille.

Quant au *rapport du périmètre thoracique à la taille*, il est de : $81/147$, soit 0,523 (au lieu de 0,467). Pour un garçon de 14 ans, il est de 0,463.

Pour Jean Pl..., nous constatons que, comme pour les mesures précédentes, ce rapport du périmètre thoracique à la taille est supérieur aussi à celui des enfants plus âgés de même taille.

Etablissons enfin le coefficient de Pignet

Nous avons vu qu'il était donné par la formule suivante :

$$T - (P + Pt)$$

c'est-à-dire :

$$147 - (48 + 81)$$

ou :

$$147 - 129$$

soit un coefficient de Pignet de 18 (au lieu de 44,5 à 12 ans et demi). C'est celui d'un jeune homme de 21 ans, environ.

Nous avons vu, que le coefficient de Pignet indiquait la « corpulence », et qu'il était d'autant plus faible que la corpulence était plus forte.

Jean Pl... a un coefficient de Pignet qui est diminué de 26,5 par rapport à celui des enfants de son âge ; il est diminué également par rapport à celui des enfants plus âgés, mais ayant la même taille (40,5 pour un garçon de 14 ans).

Jean Pl..., à 12 ans 1/2, a la corpulence d'un jeune homme de 21 ans !

EXAMEN PHYSIOLOGIQUE :

Les divers examens physiologiques n'ont donné aucun résultat chez Jean Pl...

Tout au plus avons-nous constaté l'instabilité de son système vago-sympathique, et les variations du métabolisme basal.

OBSERVATION N° II

(D. 8355)

René G..., âgé de 12 ans (né le 12 novembre 1921) est soigné dans le service de chirurgie, à l'Hôpital des Enfants Malades, pour une arthrite subaiguë du coude droit.

Pour son obésité, on l'envoie dans le service de médecine, et il entre salle Bouchut, le 4 décembre 1933.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

Cet enfant est né à terme ; la grossesse et l'accouchement ont été normaux. A la naissance, il pesait 3 kil. 060, et était normalement constitué.

Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 13 mois, puis avec des bouillies jusqu'à 2 ans ; il a eu, ensuite, l'alimentation normale d'un adulte.

A l'âge de 2 mois, on a constaté, à l'Hôpital Broca, qu'il présentait du craniotobès. De plus, on a commencé à cette même époque, un traitement anti-syphilitique (la mère est, en effet, syphilitique), et depuis lors, on a pratiqué de nombreuses séries d'injections de sulfarsénol.

A 8 mois, il est atteint de maladie de Parrot, qui rétro-cède d'ailleurs bientôt. En outre, il présente une adénite rétro-auriculaire qui suppure mais qui se résorbe rapidement.

Il marche à l'âge de 14 mois.

Il reste enfin en bonne santé jusqu'à 6 ans. Mais à cet âge apparaît une arthrite du genou gauche, sur la nature de laquelle on n'a pas de renseignement. L'enfant est alors plâtré ; il le reste pendant six ans. L'arthrite aboutit à l'an-kylose.

Dès le début de son immobilisation, il commence à grossir, et il grandit rapidement.

Vers l'âge de 10 ans on l'opère d'une ectopie testiculaire double ; le compte rendu opératoire indique que les testicules étaient petits, atrophisés.

D'une façon générale, l'enfant a très bon appétit, et il mange beaucoup, surtout depuis un an.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES :

Son père est bien portant, mesure 1 m. 65 et pèse 65 kgs.

Sa mère est syphilitique ; elle mesure 1 m. 70 et pèse 104 kilos. Tous les membres de sa famille, du côté maternel, sont gros et grands.

EXAMEN CLINIQUE :

On est d'emblée frappé par cette obésité qui atteint tous les segments du corps :

La *face* est infiltrée, faisant paraître les yeux petits ; le double menton est très marqué ; le cou est gros.

Au *tronc*, on note que les régions mammaires sont adipeuses, les flancs plissés, les fesses volumineuses, les régions sous-épineuses et lombaires très adipeuses.

Les *membres* sont très augmentés de volume, et les articulations sont comme noyées dans du tissu graisseux abondant (à part le genu varum gauche, avec atrophie de la cuisse et de la jambe de ce côté).

Les *main*s et les *pi*eds sont moins adipeux.

L'obésité est donc généralisée. C'est une obésité totale.

La *peau* est bien colorée ; elle est assez ferme ; elle n'est pas sèche.

Les *cheveux* n'ont pas d'aspect particulier.

Les *organes génitaux* sont petits. La verge est petite ; les testicules paraissent peu atrophiés : ils ont le volume d'une grosse noisette ; ils sont fermes, résistants, insensibles à la pression.

Il n'y a ni poil pubien, ni axillaire.

EXAMEN GÉNÉRAL :

Il ne révèle rien de particulier.

Les *poumons* et le *cœur* sont normaux. La tension artérielle est à 13-7 1/2 ; le pouls est à 80, régulier.

L'*appareil digestif* est normal.

Le *foie* et la *rate* sont normaux.

Les *urines* sont normales.

Il n'y a aucun trouble *nerveux*.

Le *psychisme* est intact. L'instruction de l'enfant est inférieure à celle des enfants de son âge, mais cela paraît être expliqué par l'immobilisation prolongée.

Le *squelette* est normal (à part l'ankylose du genou gauche, et l'arthrite actuelle subaiguë du coude droit). Il n'y a pas d'exostose.

La radiographie confirme cet état du *squelette* ; elle montre aussi que la *selle turcique* est normale.

La *dentition* ne présente pas d'anomalie.

L'examen des *yeux* ne révèle rien de particulier, et le *fond d'œil* est normal.

La *température* ne dépasse pas 37° le matin ni 37°5 le soir.

La *cuti-réaction* est positive.

La *réaction de Wasserman* est négative (H7 à l'échelle de Jeanselme et de Vernes).

Le *métabolisme basal* est peu diminué : il n'est inférieur que de 18 % à la moyenne normale correspondant à l'âge de 12 ans.

MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES :

Il s'agit d'un garçon de 12 ans.

Il pèse 59 kilos 100 (au lieu de 27 kil. 400 en moyenne, à cet âge). C'est le poids d'un adolescent de 18 ans.

Il mesure 1 m. 48 (au lieu de 1 m. 39). C'est la taille d'un enfant de 14 ans.

René G... pèse donc beaucoup plus qu'un enfant de son âge, et même plus qu'un enfant plus âgé de même taille.

Rapport du poids à la taille. — Ce rapport est de :

59100/148, soit 399 (au lieu de 211 à 12 ans).

C'est le rapport pour un jeune homme de 24 ans, environ.

Un enfant mesurant 1 m. 48 (enfant de 14 ans) a un rapport de 266.

René G... a donc un rapport du poids à la taille supérieur à celui des enfants de son âge, et supérieur aussi à celui des enfants plus âgés qui ont sa taille.

Rapport de Manouvrier. — Nous savons qu'il est donné par la formule S/B .

Buste $B = 77$ cm.

$S = T - B$, soit $148 - 77$ ou 71 cm.

Le rapport de Manouvrier est alors :

$71/77$, c'est-à-dire : $0,92$.

C'est un rapport de Manouvrier normal.

Nous pouvons classer René G... parmi les sujets mésos-kèles.

Périmètre thoracique. — Il est de 88 cm. à l'expiration forcée, et de 92 cm. à l'inspiration forcée, soit une moyenne de 90 cm. (au lieu de 65 cm. à 12 ans).

Rapport du périmètre thoracique à la taille. — Il est de : $90/148$, soit $0,608$ (au lieu de $0,467$).

Coefficient de Pignet. — Pour l'établir, appliquons la formule que nous avons déjà indiquée :

$$T - (P + Pt)$$

Nous obtenons alors :

$$148 - (59,100 + 90)$$

ou : $148 - 149,100$, soit un coefficient de Pignet de $-1,10$.

Donc, pour René G..., non seulement le coefficient de Pignet est bas, mais il est même négatif, indiquant que la corpulence de cet enfant est extrêmement forte.

EXAMEN PHYSIOLOGIQUE :

Nous n'avons rien trouvé d'anormal au cours de différentes épreuves de physiologie.

Nous avons simplement constaté, comme nous l'avions fait pour l'observation précédente, que René G... avait un système vago-sympathique très instable, et un métabolisme basal sujet à d'assez grandes variations.

VIII

FREQUENCE DE L'OBESITE AUX DIFFERENTS AGES DE L'ENFANCE

Chez l'enfant l'obésité n'apparaît pas à tous les âges, avec une égale fréquence. Il est des périodes de l'enfance où elle se manifeste assez souvent ; d'autres, au contraire, pendant lesquelles elle survient plus rarement.

Elle peut apparaître, exceptionnellement, dès la *vie fœtale*. Le nouveau-né peut peser beaucoup plus que la moyenne ; son poids a pu atteindre même jusqu'à 7 et 8 kilos dans certaines observations. On conçoit alors toutes les difficultés de l'accouchement dans ces cas. Cette obésité peut ensuite régresser progressivement en quelques années, ou bien persister et augmenter avec l'âge.

M. Nobécourt rapporte l'observation d'une fillette qui pesait 5 kil. 600 à la naissance, et 70 kilos à 14 ans 10 mois. Percy et Laurent citent le cas d'une jeune Allemande qui pesait 13 livres à la naissance, 42 livres à 6 mois, 150 livres à 4 ans, et 450 livres à 20 ans.

Mais ce sont des cas très rares, et l'obésité pendant la vie intra-utérine est tout à fait exceptionnelle.

Il est par contre très fréquent de la voir apparaître pendant la *première enfance* et surtout la *première année*. Nous voulons parler de l'obésité véritable, et non de cet embonpoint si spécial à nombre de nourrissons, et qui peut être considéré comme un des caractères de leur constitution.

Quant aux obésités rencontrées pendant la *moyenne enfance*, il s'agit très souvent de celles dont le début remonte à la première année, et qui ont persisté. Il n'est pas rare de voir certaines d'entre elles régresser.

Mais l'obésité ne commence généralement pas à cet âge.

A nouveau, l'apparition de l'obésité devient plus fréquente avec la *période pubertaire*, et surtout chez les filles. Mais il ne faut pas confondre cette adiposité avec un certain embonpoint qui existe presque constamment, car « *l'organisme accumule la substance de réserve pour suffire bientôt aux besoins de la transformation qui se prépare* ». (Le Gendre.)

Enfin, *après la puberté*, l'obésité de l'enfant simule celle de l'adulte, dont elle peut présenter certains aspects cliniques très rares, que nous ne ferons que citer : lipodystrophie progressive, syndrome de Dercum, adénolipomatose cervicale.

Nous constatons donc que deux périodes semblent plus particulièrement prédisposées à l'obésité : la première enfance, surtout la première année, et la période pubertaire.

IX

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

De nombreuses causes ont été invoquées, dans l'étiologie et la pathogénie de l'obésité. Nous allons les étudier.

Il nous faut considérer, tout d'abord, des facteurs qu'on peut appeler **EXOGENES** : c'est la quantité et la qualité de l'alimentation ; c'est aussi le degré d'activité physique du sujet. Nous aborderons ensuite la question des facteurs **ENDOGENES**, parmi lesquels nous verrons la place importante qui revient à l'hérédité. Enfin, nous étudierons les **MODALITÉS DE LA NUTRITION**.

FACTEURS EXOGENES

L'**ALIMENTATION** a un rôle important dans la production de l'obésité, non seulement par sa quantité, mais aussi par sa composition.

Quantité. — Indépendamment de la « ration alimentaire » moyenne correspondant à un âge donné, et qui varie avec cet âge, l'organisme de l'enfant a besoin, pour se développer, d'une ration supplémentaire dite « de luxe » qui doit être de 4 calories 6, environ, par kilogramme corporel. Ration alimentaire moyenne et ration de luxe constituent l'alimentation normale de l'enfant. Quand la ration de luxe est supérieure à ce qu'elle devrait être, c'est-à-dire quand il

y a suralimentation, l'organisme n'ayant normalement besoin que d'une ration moindre, économise l'excédent sous forme de graisse. On a calculé que pour 100 calories économisées, il y avait fixation de 10 gr. 75 de graisse. Or cette hyperalimentation est fréquente chez l'enfant. Mais, tandis qu'une alimentation forte pendant peu de temps n'a qu'une influence minime dans la production de l'obésité, au contraire, une alimentation à peine supérieure à la moyenne, mais continuée pendant longtemps, peut en être une cause importante.

Cette hyperalimentation peut porter sur la totalité des aliments, ou seulement sur une catégorie quelconque d'entre eux. C'est que la nature de l'alimentation joue également un grand rôle.

Nature. — Ce sont surtout les graisses et les hydrates de carbone qui déterminent, en effet, l'obésité. Les albumines n'interviennent que secondairement et doivent être transformées tout d'abord en hydrates de carbone, avant de devenir de la graisse.

Cela n'expliquerait-il pas que des enfants nourris au lait de vache présentent assez souvent une obésité qui ne se rencontre pas au même degré chez les nourrissons au sein ? Le lait de vache est, en effet, beaucoup plus riche en caséine et en albuminoïdes que le lait de femme.

Quant à l'obésité par excès azoté, elle est exceptionnelle. M. Nobécourt fait remarquer à ce propos, qu'il faudrait, pour la déterminer, absorber des quantités considérables de viande, correspondant au vingtième du poids, c'est-à-dire environ 1 kilogramme par jour pour un enfant qui pèserait 20 kilos. (C'est le poids d'un enfant de 7 à 8 ans.)

En somme, ce sont les alimentations riches en graisses et en hydrates de carbone, ou même en albuminoïdes, qui sont le plus susceptibles de provoquer l'obésité.

De même qu'avec une suralimentation globale, une alimentation à peine plus riche que la normale en un de ces

constituants, peut conduire à l'obésité, si elle est continuée longtemps.

A l'opposé, certains auteurs ont soulevé la question de la production de l'obésité par un régime carencé. Cette carence agirait comme une véritable intoxication dont nous étudierons plus loin le rôle.

Mais, en l'absence même de toute suralimentation, ou de tout régime trop riche, l'obésité peut être déterminée par une autre cause : la sédentarité.

SÉDENTARITÉ. — Certains petits obèses ont une existence peu active. D'autres sont immobilisés pour une affection quelconque. C'est le cas du petit René G... (Observation II) qui jusqu'à 6 ans avait un poids moyen, mais qui, plâtré à cet âge pour l'arthrite du genou, a commencé à grossir à partir du moment où il a été immobilisé.

Quelquefois, l'hyperalimentation et la sédentarité sont associées : c'est le cas des enfants immobilisés pour une tuberculose osseuse, par exemple, et qui sont suralimentés.

Ainsi donc, l'alimentation et le genre de vie entrent en ligne de compte dans la production de l'obésité.

Cependant, malgré une suralimentation prolongée et une vie peu active, il est certains enfants qui n'engraissent que légèrement, ou même restent maigres. Inversement, il en est d'autres qui grossissent exagérément, malgré une alimentation souvent peu abondante, et une grande activité. Jean Pl... (Observation I), qui mange très peu, en est un exemple. C'est donc que l'alimentation et le genre de vie ne sont pas tout. Certes, pour beaucoup d'enfants, ces facteurs constituent des causes importantes d'obésité ; mais pour d'autres, ils n'en sont que des éléments secondaires, venant se surajouter à des prédispositions de l'organisme à économiser.

Ces prédispositions peuvent être dues à de multiples causes « endogènes ».

FACTEURS ENDOGENES

Ces facteurs sont nombreux, et encore assez peu connus. Néanmoins, il en est un qui prime tous les autres par sa fréquence et son évidence même : c'est l'HÉRÉDITÉ.

Il s'agit le plus souvent d'*hérédité similaire* : un ou plusieurs parents de l'enfant sont obèses. Le père et la sœur de Jean Pl... (Observation I) ont été gros. Tous les membres de la famille de René G... (Observation II) du côté maternel sont gros et grands.

Il est vrai qu'on peut alors se demander si un même genre de vie et une même alimentation n'ont pas produit cette adiposité chez plusieurs membres d'une même famille.

Quelquefois aussi, on trouve, chez les ascendants de l'enfant, non pas des cas d'obésité, mais des cas de goutte, de diabète, de lithiase biliaire ou rénale, d'asthme, affections qu'on a rattachées au « neuro-arthritisme ». Il s'agit alors, dans ce cas, d'*hérédité dissemblable*.

Quant à l'*hérédité syphilitique*, elle ne peut pas être dépistée chez l'enfant, car l'infection congénitale reste occulte.

Enfin, le *tempérament lymphatique*, pourrait aussi prédisposer à l'obésité.

A part ce facteur d'hérédité, qui semble bien établi, les autres causes qu'on a invoquées dans l'étiologie de l'obésité ne sont pas démontrées d'une façon absolue.

On a incriminé la TUBERCULOSE OSSEUSE ET ARTICULAIRE (coxalgie, tumeur blanche) et la TUBERCULOSE PULMONAIRE A FORME FIBREUSE.

Mais le rôle de la tuberculose est difficile à apprécier, car les malades sont habituellement immobilisés et suralimentés. Poncet émet l'hypothèse suivant laquelle la tuber-

eulose torpide réaliserait une sorte d'intoxication comparable à celle produite par une hyperalimentation légère mais prolongée, qui conduirait à l'arthritisme.

Rien ne permet, pour l'instant, de confirmer cette manière de voir.

Le rôle de la tuberculose n'est donc pas démontré.

L'obésité peut apparaître aussi, mais rarement, après des MALADIES INFECTIEUSES AIGUES (typhoïde, rougeole, oreillons), ou bien à la suite d'une INTOXICATION, ou bien encore elle semble quelquefois déterminée par certains MÉDICAMENTS, tels que l'arsenic, l'insuline. M. Rathery a constaté l'apparition de l'obésité chez quelques diabétiques consommateurs traités par l'insuline : il s'agissait exclusivement de filles chez lesquelles l'obésité était prédominante à la face et coexistait avec une amélioration, par l'insuline, des troubles menstruels qu'avait provoqués le diabète.

On a voulu faire intervenir aussi, dans la production de l'obésité, un trouble digestif, hépatique, pancréatique et même pulmonaire.

L'obésité peut, en effet, apparaître à la suite d'une AFFECTION DE L'APPAREIL DIGESTIF. C'est ainsi que V. Hutinel a vu l'obésité survenir après des entérocolites graves qui avaient entraîné une grande cachexie.

Mais cette obésité ne s'est manifestée qu'au moment de l'amélioration et on peut se demander si justement elle ne serait pas due à un défaut de régime qui aurait occasionné précédemment les troubles digestifs.

Les TROUBLES HÉPATIQUES ont paru expliquer l'obésité. Le foie est, en effet, un organe régulateur des réserves du tissu adipeux, et des graisses apportées par l'alimentation, et il semblerait qu'un hypofonctionnement de ce mécanisme de régulation produise une augmentation de la surcharge graisseuse.

Or, l'hypohépatie se rencontre chez la moitié à peine des adultes obèses et elle est beaucoup plus rare encore chez l'enfant.

On a donné aussi, comme cause d'obésité, l'INSUFFISANCE DE SÉCRÉTION DU PANCRÉAS. Les graisses sont dédoublées en glycérine et acides gras par l'action du pancréas et de la bile. Si le fonctionnement pancréatique est insuffisant, la totalité des graisses n'est pas oxydée ; une partie seulement est dédoublée ; une autre partie se fixe alors dans les tissus sans être utilisée.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE a aussi été invoquée. Ce sont, en effet, les échanges gazeux et l'oxygénation sanguine qui aident à la combustion des graisses et à leur mise en réserve. Par suite, toute insuffisance respiratoire diminue cette oxygénation du sang et favorise ainsi le défaut de combustion des graisses dans l'organisme. Mais on est en droit de mettre en doute une telle pathogénie, car la plupart des enfants qui présentent de l'insuffisance respiratoire ont un poids moyen ou sont maigres.

Enfin, un certain nombre d'AFFECTIONS ou de TROUBLES pourraient indirectement conduire à l'obésité par l'insuffisance de la lipodière sanguine qu'ils déterminent ; telles sont : les *anémies*, les *hémorragies répétées*, les *intoxications* par l'oxyde de carbone ou l'arsenic, l'*anesthésie chirurgicale*.

Quant aux *troubles endocriniens* ou *nerveux* qui peuvent être décelés chez quelques enfants obèses, nous en discuterons plus loin, en détail, le rôle dans la production de l'obésité.

MODALITES DE LA NUTRITION
SUSCEPTIBLES DE DETERMINER L'OBESEITE

On a pensé à une *diminution possible de la dépense de chaleur par la peau sèche et froide*. Le défaut de rayonnement et d'évaporation de ces peaux diminuerait la déperdition calorique, d'où il résulterait une accumulation de graisse. Or, on constate, au contraire, que beaucoup d'enfants obèses ont la peau moite.

On a incriminé encore la *diminution de la consommation de luxe*. Elle n'est pas démontrée.

On a pensé, enfin, qu'il s'agissait peut-être d'un *trouble du métabolisme des graisses et des hydrates de carbone*. Cette hypothèse est assez attrayante, car on conçoit aisément que, au cours de leur passage dans l'organisme, les graisses et les hydrates de carbone puissent être modifiés de telle ou telle façon, suivant un trouble digestif, hépatique, pancréatique ou pulmonaire.

Mais comme l'obésité est, en définitive, la surcharge graisseuse des tissus et de diverses cellules de l'organisme, c'est peut-être au niveau de la cellule qu'il faut chercher aussi l'explication de l'obésité. Cette *cellule adipeuse* emmagasine la graisse et il est très vraisemblable que son fonctionnement soit troublé par un ou plusieurs des facteurs que nous avons indiqués plus haut : hérédité, travail trop considérable dû à la suralimentation, infection, intoxication, etc... C'est à cette *cellule adipeuse* « *qu'appartiendrait cette véritable appétence pour les graisses que possèdent certains sujets. Ainsi pourrait être réalisée chez l'enfant une obésité que rien n'explique par ailleurs* ». (P. Nobécourt).

En résumé, nous voyons qu'à part quelques facteurs bien démontrés, l'étiologie et la pathogénie des obésités de l'enfant sont encore assez obscures.

Nous devons aborder maintenant l'étude de l'action des glandes endocrines dans la production de l'obésité.

Jusqu'à ces toutes dernières années, on leur a attribué un rôle très important ; qu'il s'agisse du corps thyroïde, de l'hypophyse, des glandes sexuelles, de l'épiphyse, des surrénales ou du thymus, et souvent on envisageait aussi l'action simultanée de plusieurs d'entre elles dans la pathogénie d'obésités dénommées alors « pluriglandulaires ».

Nous étudierons le rôle de chacune de ces glandes.

ROLE DU CORPS THYROÏDE DANS LA PRODUCTION DE L'OBESITE

L'obésité liée à une déficience de la glande thyroïde a semblé, pendant longtemps, parfaitement démontrée ; on pensait que le fonctionnement thyroïdien, nul ou même diminué, réalisait l'obésité.

Les travaux physiologiques sur la thyroïde avaient montré, en effet, l'influence de cette glande sur les échanges nutritifs.

Le rôle de la thyroïde est de modérer l'activité glycolytique des tissus, de maintenir le pouvoir lipasique du sérum, de dédoubler les graisses, enfin d'exercer une action oxydante importante par ses trois ferments oxydants : les oxydases, les peroxydases, les catalases. Ce serait par l'absence ou la diminution de ces oxydations qu'agirait la suppression ou la déficience de la thyroïde pour produire l'obésité.

Celle-ci avait pu apparaître, en effet, après l'extirpation chirurgicale d'un goître ou, expérimentalement, après l'ablation totale du corps thyroïde.

De plus, les faits cliniques ont paru, tout d'abord, confirmer cette origine thyroïdienne.

C'est ainsi que plusieurs auteurs ont rapporté des observations de myxœdème franc avec obésité et ils ont rattaché cette dernière à la cause du myxœdème : l'hypofonctionnement thyroïdien. Dans les cas où l'obésité était asso-

ciée à un myxœdème fruste, de petits signes d'insuffisance thyroïdienne leur ont permis aussi de rapporter l'obésité à un trouble thyroïdien ; et Mme Y. Pascal écrit (thèse 1925) que dans les cas où l'obésité coïncide avec des symptômes de dysfonctionnement thyroïdien, on peut rattacher l'obésité à ce dysfonctionnement.

Il est bien certain que nombre de myxœdémateux peuvent présenter l'aspect d'un obèse par leur poids exagéré et leur corpulence très forte traduite par un coefficient de Pignet très faible.

Enfin, l'opothérapie thyroïdienne, en faisant maigrir un grand nombre d'obèses, a semblé démontrer l'origine hypothyroïdienne de l'obésité.

Cependant, il existe une différence clinique entre le myxœdémateux et l'obèse.

Si les myxœdémateux sont bouffis, c'est que leurs téguments sont infiltrés par de la substance mucoïde ; de la graisse peut s'y ajouter, mais les cas où l'on constate de la surcharge graisseuse sont rares.

On a prétendu que la substance mucoïde et la graisse étaient chimiquement très proches. Cette similitude chimique importe peu, car là ne s'arrête pas, en effet, la différence entre l'obèse et le myxœdémateux.

La peau de ce dernier est sèche, ichtyosique ; elle est pâle, cireuse ; il y a de l'acrocyanose, de la frilosité ; les cheveux sont secs et rares ; la queue du sourcil est à peine ébauchée ; la puberté ne se fait pas ou se fait mal ; les facultés psychiques sont très diminuées : le myxœdémateux est un idiot.

De tels caractères peuvent se retrouver, incidemment et plus ou moins accusés, chez quelques obèses (quand il y a coexistence), mais habituellement on ne les y rencontre pas.

Comme l'obèse, le myxœdémateux a un poids exagéré, mais ce n'est pas absolu. Certains myxœdémateux peuvent être maigres et cachectiques, surtout pendant la première année, sous l'influence de troubles digestifs. M. Nobécourt cite le cas d'une petite myxœdémateuse de 1 an dont le poids (6 kilos 700) était inférieur de 2 kilos 500 environ à celui des enfants de même âge et de même taille (9 kilos 250).

A l'inverse de l'obèse, dont la taille est généralement élevée, celle des myxœdémateux est toujours petite et elle l'est d'autant plus que le myxœdème a débuté plus précocement.

La corpulence est forte, comme l'indique un coefficient de Pignet très faible. Mais ce n'est pas suffisant pour démontrer l'obésité. Rappelons, en effet, que le coefficient de Pignet est égal à : $T - (P + Pt)$. La taille étant réduite, et le poids étant habituellement très fort, on conçoit qu'un myxœdémateux puisse avoir un coefficient de Pignet très faible.

En résumé, donc, les myxœdémateux ont leurs tissus infiltrés de substance mucoïde. Parfois, il existe en plus une surcharge graisseuse abondante, si bien que se trouvent réalisés de véritables syndromes *adiposo-hypo-thyroïdiens*.

Mais coexistence ne signifie pas dépendance, ni relation de cause à effet.

Enfin, le fait de constater un amaigrissement sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne dans l'obésité ne démontre nullement que celle-ci relève d'une insuffisance thyroïdienne.

En effet, l'extrait thyroïdien régularise la nutrition, mais il n'a pas d'action spécifique dans l'amaigrissement. C'est ainsi qu'un myxœdémateux infiltré maigrit tandis qu'un myxœdémateux cachectique grossit.

En voici deux exemples rapportés par M. Nobécourt :

Louise C... est atteinte de myxœdème congénital. Elle a 6 ans 7 mois.

Elle mesure 83 centimètres (c'est la taille d'un enfant de 2 ans et demi environ).

Elle pèse 15 kilos (au lieu de 17 kilos à cet âge).

On institue l'opothérapie thyroïdienne.

L'année suivante, Louise C..., qui a alors 7 ans 8 mois, mesure 89 centimètres (c'est la taille de 3 ans et demi environ) ; c'est-à-dire que, pendant une année, cette fillette a présenté un accroissement statural de 6 centimètres, ce qui est normal pour son âge.

Mais, fait très important, son poids est passé de 15 kilos à 18 kilos 500 dans l'espace d'une année.

Une fillette de même âge pèse 19 kilos 600 en moyenne.

Louise C..., soumise à l'opothérapie thyroïdienne, a donc grossi de 3 kilos 500, tandis que pendant le même temps une fillette du même âge a grossi de 1 kilo 750.

Lucienne B... est atteinte de myxœdème congénital.

Elle a 13 ans 2 mois.

Elle mesure 103 centimètres (c'est la taille de 5 ans 10 mois).

Elle pèse 22 kilos 850 (au lieu de 37 kilos 950 à cet âge).

On la revoit huit ans plus tard, pendant lesquels elle a fait, par intervalles, des cures d'extrait thyroïdien.

Elle a alors 21 ans.

Elle pèse 45 kilos 400.

Une jeune fille de même âge pèse environ 50 kilos 500.

Lucienne B..., qui, de temps en temps, pendant 8 années, a reçu des extraits thyroïdiens, a grossi de 22 kilos 550, alors qu'une jeune fille de même âge a grossi, pendant la même période, de 12 kilos 550.

Dans ces deux observations, nous voyons une augmentation du poids sous l'influence d'extraits thyroïdiens.

M. Nobécourt, parlant de l'opothérapie thyroïdienne faite chez des enfants cachectiques, athrepsiques et en état de dénutrition, dit : « *Le poids augmente. L'accroissement commence du premier au quatrième jour... Parallèlement, l'état général s'améliore, l'appétit reparaît, les troubles digestifs régressent, le bébé est plus vif, plus éveillé, la peau reprend de l'élasticité, les chairs sont plus fermes, la température se régularise et, s'il existe de l'azotémie elle disparaît.* »

Cette action de l'opothérapie est un fait d'ordre général ; il semble que la thyroïde ne soit qu'un régulateur de la nutrition, faisant engraisser des sujets trop maigres ou maigrir des sujets trop gros.

Donc, l'argument de l'amaigrissement des obèses sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne ne paraît pas avoir la valeur qu'on lui a attribuée jusqu'ici.

En résumé, l'insuffisance thyroïdienne n'entraîne pas de surcharge graisseuse.

L'obésité d'origine thyroïdienne n'est nullement démontrée.

XI

ROLE DE L'HYPOPHYSE

Pendant longtemps, on a admis que l'hypophyse jouait un rôle important dans la production de l'obésité.

Dès 1900, en effet, Babinski publiait l'observation d'une jeune fille de 17 ans, atteinte d'obésité, et à l'autopsie de laquelle on avait trouvé un épithélioma de l'hypophyse. En 1901, Fröhlich publiait l'observation d'un garçon de 14 ans, qui avait présenté un syndrome caractérisé par de l'obésité, un défaut de développement des organes génitaux, et des troubles cérébraux et oculaires ; l'autopsie avait montré un carcinome hypophysaire. Puis Pechkrantz et Cushing observaient un cas d'obésité avec sarcome de l'hypophyse, et Parkas en rapportait un autre avec kyste de cette glande. En 1904, Madelung citait le cas d'une fillette de 6 ans, qui avait reçu dans la tête une balle de carabine Flobert, qui avait survécu, et chez qui quelques temps après survenait de l'obésité. Un examen radiographique pratiqué trois ans plus tard montrait le projectile, de 9 millimètres de diamètre, directement dans la selle turcique, et un peu à gauche du plan sagittal. L'auteur ajoutait qu' « *il n'était pas possible, en raison de sa situation, qu'il (le projectile) n'ait pas atteint l'hypophyse ou le pédicule qui la relie au cerveau* ».

En 1910, Launois et Cléret rapportaient plusieurs observations d'un syndrome caractérisé par la triade clinique : *adiposité, dystrophie génitale, et signes de tumeur cérébrale*, et qu'ils appelaient « SYNDROME HYPOPHYSIAIRE ADIPOSO-

GÉNITAL ». M. Nobécourt trouve cette appellation trop imprécise, et il lui préfère la dénomination de « SYNDROME DE BABINSKI-FRÖHLICH », car le défaut de développement génital se retrouve chez beaucoup d'autres obèses qui n'ont pas de tumeur de l'hypophyse.

Dans ce syndrome, l'*adiposité* est rapidement progressive, quelquefois énorme ; elle est parfois totale, mais le plus souvent partielle, réalisant le plus fréquemment le type d'*obésité tronculaire*.

La *dystrophie génitale* varie avec l'âge. Chez l'enfant, il y a un arrêt de développement sexuel, surtout apparent chez les garçons. Au moment de la puberté, la verge et les testicules restent petits, et les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas ou demeurent peu marqués. Chez la jeune fille, la menstruation est lente à s'établir, et demeure irrégulière.

Enfin, le troisième élément de la triade est formé par des signes de lésions ou de tumeur hypophysaire. Launois et Cléret les classent en signes de probabilité, signes de quasi-certitude, et en signes de certitude absolue.

Les *signes de probabilité* sont ceux de tumeur cérébrale à localisation particulière, s'accompagnant d'hypertension intra-cranienne ; ce sont : de la céphalée frontale, des vertiges, des vomissements à type cérébral, de la torpeur, de la polyurie, de la glycosurie, des troubles sudoraux, de l'accélération du pouls, de l'abaissement de la température centrale.

Les *signes de quasi-certitude* sont les troubles oculaires : diminution de l'acuité et du champ visuels, hémianopsie bitemporale, amaurose, atrophie et œdème de la papille. Dans quelques cas, on peut observer la réaction pupillaire hémianopsique, qui serait un élément « *presque exclusif du syndrome de la région hypophysaire* » (Launois et Cléret).

Mais le *signe de certitude* est fourni par l'examen radiographique du crâne, qui montre l'agrandissement de la fosse

pituitaire, le plus souvent dans le sens antéro-postérieur, plus rarement dans le sens vertical, car toute augmentation de volume de l'hypophyse entraîne un agrandissement proportionnel de la selle turcique.

L'association de ces trois éléments est indispensable pour la constitution du syndrome.

Ainsi donc, ces diverses observations paraissaient démontrer l'existence d'obésité d'origine hypophysaire, d'autant plus que les *faits expérimentaux* ont tout d'abord paru les confirmer.

En effet, les expériences de Livon en 1908, de Crowe, Cushing et Homans en 1910, de Ascoli et Legnani en 1912 et celles de Aschner, la même année, avaient réalisé l'obésité chez de jeunes sujets, par l'ablation de l'hypophyse. D'autre part, les injections d'hypophyse totale ou seulement du lobe postérieur entraînaient de l'amaigrissement et de la glycosurie.

Cushing pensait alors que le lobe postérieur, lobe nerveux, présidait normalement à la régulation du métabolisme des hydrates de carbone, par la sécrétion qu'il déverserait dans le troisième ventricule par la tige pituitaire ; et on admettait que la destruction du lobe postérieur avait pour conséquence une rupture de cet équilibre, aboutissant à l'accumulation des graisses.

Mais l'hypophysectomie entraînait, en outre, une absence de développement des caractères et des organes sexuels chez les sujets jeunes, et leur régression chez l'adulte, si bien que Launois et Cléret se demandaient si dans quelques cas, la dystrophie et le dysfonctionnement de l'appareil génital ne relèveraient pas d'un trouble hypophysaire. C'est un problème encore à l'étude.

Ultérieurement, ces recherches expérimentales ont été reprises, en particulier par Aschner, par le Professeur Mouriquand, par MM. Camus et Roussy, Bailey et Bremer. Elles

ont conduit à cette conclusion, que l'obésité n'apparaît pas si on lèse uniquement l'hypophyse, mais par contre qu'elle survient après des lésions du système nerveux de la région para-hypophysaire au voisinage de la région infundibulo-tubérienne.

Les expériences antérieures, en faisant apparaître l'obésité après des lésions de l'hypophyse, avaient peut-être, incidemment, provoqué en même temps des troubles de ce système nerveux.

En lésant les nerfs de cette région, on a pu déterminer ainsi le syndrome de Babinski-Fröhlich au complet.

Quant aux *signes de tumeur cérébrale*, ils peuvent être également discutés. Les symptômes nerveux indiquent bien une lésion de la région infundibulo-tubérienne, mais on ne peut en déduire le rôle joué par l'hypophyse.

Enfin, il faut être très réservé dans l'appréciation d'un agrandissement de la selle turcique considéré comme signe certain de tumeur, car la selle turcique peut présenter, même à l'état normal, de nombreuses variations de volume.

Pour ce qui est des tumeurs de l'hypophyse développées au niveau du *lobe antérieur*, elles entraînent souvent de l'hypertrophie staturale en même temps qu'un syndrome acromégalique. Mais il n'y a pas d'obésité. Si cette dernière se manifeste, on constate alors l'apparition de symptômes témoignant d'un trouble du système nerveux para-hypophysaire.

Enfin, les *tumeurs de la poche de Rathke* déterminent du nanisme, mais non de l'obésité.

En définitive, si les lésions du système nerveux para-hypophysaire ont un rôle important dans la production de l'obésité, celle-ci n'apparaît pas comme relevant exclusivement d'une lésion de l'hypophyse seule.

XII

ROLE DES GLANDES SEXUELLES

L'obésité coexiste souvent avec des signes d'insuffisance sexuelle, réalisant ainsi le *syndrome adiposo-génital*.

Dans ce syndrome, l'obésité est caractérisée par sa localisation : c'est en effet aux seins, à l'abdomen, aux flanes, aux lombes, aux fesses et à la racine des cuisses qu'elle prédomine, épargnant le visage, la partie supérieure du thorax, les membres supérieurs et les jambes. C'est une *obésité tronculaire*.

Les troubles sexuels consistent dans l'absence, l'arrêt ou le retard de l'évolution pubertaire.

Ce syndrome est fréquemment rencontré au moment de la période pubertaire, et plus souvent chez les filles que chez les garçons.

Cette coexistence fréquente d'obésité et de signes d'insuffisance sexuelle, a été diversement interprétée.

Certains considèrent l'insuffisance sexuelle comme étant la cause de l'obésité ; d'autres pensent, au contraire, qu'elle en est la conséquence.

L'INSUFFISANCE SEXUELLE ENTRAINE-T-ELLE L'OBÉSITÉ ?

Les partisans de cette manière de voir citent, à l'appui de leur thèse, les cas d'obésité qui surviennent après la *castration*, soit qu'il s'agisse de castration chirurgicale, soit qu'il

s'agisse de ménopause naturelle ou provoquée par la radiothérapie ou la radiumthérapie. Le Gendre considère que cette influence des glandes sexuelles existe même dans les obésités de l'enfance, car, dit-il, *« si on objecte qu'avant la puberté leur fonctionnement est inconstant, Apert répond judicieusement qu'elles ne sont certainement pas inactives, puisque c'est sous leur influence que les petits garçons et les petites filles ont, dès la première enfance, des manières d'être différentes »*.

De plus, le Professeur Weil, de Lyon, a rapporté en 1913, trois cas d'obésité avec arrêt de développement des testicules et de la verge. Il a mis un lien à la racine de la verge et des bourses ; il en est résulté une congestion passive, d'où une augmentation de volume des organes génitaux, et il a constaté en même temps la disparition de l'obésité.

A ces différents arguments, on peut répondre que l'obésité n'est pas un phénomène constant au cours du retard de la puberté. Certains enfants qui présentent un retard pubertaire, ne sont cependant pas des obèses. M. Nobécourt a observé un enfant de 15 ans, qui n'avait aucun signe de développement sexuel, et qui était hypotrophique. D'autre part, certains obèses présentent un développement pubertaire précoce.

De même, l'obésité survenant après la castration, n'est pas la règle. Après ovariectomie, certaines femmes adultes prennent un léger embonpoint, qui n'est d'ailleurs pas de l'obésité, mais beaucoup d'autres restent maigres.

Remarquons aussi que les eunuques sont maigres également.

N'y aurait-il donc pas, comme cause d'obésité survenue après castration, non pas la castration elle-même, mais la sédentarité qui en résulte et l'hyperalimentation ? Car les sujets castrés n'ont pas les mêmes goûts que les autres, et ils ont une vie peu active.

Donc, il ne semble pas démontré que l'insuffisance sexuelle détermine l'obésité ; elle paraît intervenir, par contre, pour donner un caractère particulier à cette obésité. « *L'insuffisance testiculaire ne conditionne pas, en général, l'obésité. Elle joue, par contre, un rôle dans l'apparence morphologique à allure féminine des petits obèses* » (Léopold Lévi), par suite du développement de l'adiposité aux cuisses, aux hanches, à l'abdomen, aux seins.

L'OBÉSITÉ ENTRAÎNE-T-ELLE L'INSUFFISANCE SEXUELLE ?

Un autre problème se pose : l'engraissement d'un individu ne trouble-t-il pas le développement et le fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, et notamment des glandes sexuelles ? Et ne serait-ce pas, dès lors, l'obésité qui, au lieu d'être la conséquence de l'insuffisance génitale, en serait la cause ?

C'est l'opinion de G. Mouriquand. Il dit que chez certaines filles obèses mal réglées, un simple traitement du trouble de la nutrition a pu faire reparaître des menstruations régulières. C'est l'opinion aussi de E. Apert et de Léopold Lévi.

De tels faits ne sont cependant pas encore démontrés.

Quoi qu'il en soit, l'obésité et l'insuffisance sexuelle apparaissent comme intriquées, plutôt que subordonnées l'une à l'autre, et il est difficile d'admettre que l'obésité soit due à une insuffisance des glandes génitales.

XIII

ROLE DE L'EPIPHYSE

L'obésité peut apparaître chez des enfants qui présentent par ailleurs un syndrome épiphysaire, c'est-à-dire un développement précoce des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires, et des signes de tumeur cérébrale.

L'association de l'obésité et du syndrome épiphysaire réalise alors le *syndrome adiposo-hypergénital*. Un tel syndrome se rencontre assez rarement. En effet, dans les 56 cas de syndrome épiphysaire publiés par Marcel Nathan en 1913, il n'y en avait que 13 où l'obésité était surajoutée. En 1931, C.-I. Urechia et I. Groza, en ont rapporté un cas. Il s'agissait d'un enfant de 6 ans, qui mesurait 1 m. 14 (taille d'un enfant de 7 ans), et qui pesait 42 kilos (poids d'un garçon de 14 ans et demi).

L'obésité était véritablement monstrueuse ; le ventre était énorme.

Le système pileux était très développé : les poils étaient très abondants sur le dos, sur la poitrine, dans la région pubienne, et sur la ligne blanche abdominale. La verge et les testicules avaient le volume de ceux d'un enfant de 14 à 15 ans.

L'enfant était asthénique ; il se plaignait de céphalée.

Si la radiographie du crâne ne révélait rien d'anormal, on constatait cependant que les pupilles étaient un peu dilatées ; l'examen ophtalmoscopique montrait de l'œdème pa-

pillaire bilatéral, avec des exsudats rétinien ; la tension rétinienne était très augmentée.

Ce syndrome adiposo-hypergénital est exceptionnel.

Dans les cas où il est réalisé, on peut se demander si la lésion épiphysaire n'est pas la cause de l'obésité.

Une tumeur de l'épiphyse peut entraîner des altérations ou des troubles de la base du cerveau ; elle peut entraîner aussi de l'hydrocéphalie, et celle-ci à son tour peut provoquer l'obésité, comme nous le verrons en étudiant le rôle des affections de l'encéphale.

Mais il n'est pas démontré que l'obésité soit directement provoquée par une lésion de l'épiphyse.

XIV

ROLE DES GLANDES SURRENALES

L'obésité peut être associée à l'un des syndromes surrénaux, et le plus fréquemment à l'*hirsutisme surrénal* qui s'observe surtout chez les filles.

Ce syndrome d'hirsutisme surrénal est caractérisé par une hypertrichose généralisée, et par un développement rapide des caractères sexuels et des organes génitaux ; les règles s'établissent précocement, mais elles deviennent rapidement insuffisantes.

La fille, par suite de l'hirsutisme, prend un caractère masculin.

Ainsi se trouve réalisé un véritable *syndrome adiposo-hypergénital*.

Mais le rôle que peuvent jouer les glandes surrénales dans la production de cette obésité, n'est pas élucidé.

XV

ROLE DU THYMUS

Le rôle du thymus est mal connu ; mais il semble cependant que cette glande n'intervienne pas dans la production de l'obésité.

XVI

ROLE COMBINÉ DE PLUSIEURS GLANDES

L'action combinée de plusieurs glandes endocrines a été souvent invoquée pour expliquer la production de l'obésité.

Certains auteurs considéraient même que la plupart des obésités relevaient de cette origine, et on décrivait alors des *obésités pluriglandulaires*.

Pour répondre à cette théorie, il nous suffira de citer l'opinion de M. Nobécourt à ce sujet :

« Il paraît difficile, dit-il, d'admettre que des glandes qui individuellement n'ont qu'une influence nulle ou douteuse, puissent, par leur association, jouer un rôle manifeste. »

EN RÉSUMÉ, nous voyons qu'une origine endocrinienne des obésités n'est pas démontrée d'une façon péremptoire, et qu'il n'y a aucun des arguments invoqués en faveur de cette étiologie qui ne puisse être discuté.

XVII

ROLE DES AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX DANS LA PRODUCTION DE L'OBÉSITÉ

On voit souvent l'obésité et un retard ou un arrêt de l'évolution pubertaire, se manifester chez des enfants qui présentent une affection de l'encéphale. Ces constatations permettent de se demander si ce syndrome adiposo-génital n'est pas sous la dépendance du trouble encéphalique.

Nous allons étudier le rôle, dans la production de l'obésité, de certaines lésions du système nerveux central.

I. TUMEURS DE L'ENCÉPHALE :

De nombreuses *observations* d'obésité coexistant avec une lésion de l'encéphale, ont été publiées par Berger en 1902, par Bregmann et Steinhans en 1907, par Cushing en 1912, par Vigouroux et Delmas, par Lereboullet, Mouzon et Cathala.

Des *expériences* ont vérifié ces faits cliniques ; elles ont été pratiquées par Aschner, Camus et Roussy, Bailey et Bremer, qui ont réalisé le syndrome adiposo-génital, en lésant la base de l'encéphale, principalement au niveau du tubercinereum, et en laissant intacte l'hypophyse.

Il existerait alors, dans le plancher du troisième ventricule, des centres régulateurs du métabolisme des graisses, des hydrates de carbone et de l'eau. Une altération de ces

centres conduirait à l'accumulation des graisses et des hydrates de carbone.

Ces altérations peuvent être des *tumeurs* de cette région para-hypophysaire, et qui peuvent s'y développer à tout âge.

Elles peuvent être, aussi, des *lésions traumatiques* ; Cushing a vu l'obésité apparaître après une chute grave sur la tête.

Si bien que le « *syndrome de Babinski-Frölich est un syndrome infundibulaire ou infundibulo-tubérien et non un syndrome hypophysaire.* » (P. Nobécourt.)

II. HYDROCÉPHALIE VENTRICULAIRE :

On peut trouver aussi l'obésité associée à de l'hydrocéphalie ventriculaire ; l'obésité est très importante et il y a des troubles de l'évolution pubertaire. Le syndrome adiposogénital est, là aussi, réalisé.

Cushing admet que l'hydrocéphalie détermine l'obésité, par suite de l'accumulation du liquide dans l'infundibulum, partie déclive, ce qui aurait pour résultat de comprimer le lobe postérieur de l'hypophyse.

Mais une compression du tubercinereum est beaucoup plus vraisemblable.

On constate, cependant, que l'obésité ne survient pas au cours de toutes les hydrocéphalies. Il faut, pour qu'elle se produise, que certaines conditions soient réalisées. Voici comment MM. Babonneix et Denoyelle les expliquent :

« *Lorsque les trous de Monro sont oblitérés, le liquide céphalo-rachidien s'accumule dans le ventricule latéral, et ne peut venir exercer d'action sur le troisième ventricule ; et inversement, lorsqu'ils sont perméables, mais que l'aqueduc de Sylvius est oblitéré, l'épanchement peut venir distendre le troisième ventricule. Dans le premier cas, absence, dans le second cas, présence d'adiposité.* »

III. ENCÉPHALOPATHIES CHRONIQUES :

On peut voir aussi l'obésité associée à une encéphalopathie chronique. M. Nobécourt en rapporte deux observations.

La première est celle d'un enfant de 7 ans, atteint d'encéphalopathie infantile, chez lequel on constate de l'obésité et l'insuffisance de développement des organes génitaux.

La seconde est celle d'une fillette de 14 ans, qui se plaint d'une céphalée occipitale intense et continue, et qui présente de l'obésité prédominant au niveau du tronc et des cuisses, mais respectant les extrémités. Cette fillette a été réglée à 12 ans mais la menstruation a été supprimée au bout de quatre mois.

Chez cette fillette, dit M. Nobécourt « *il existe vraisemblablement quelques lésions du système nerveux central, comme en témoignent la céphalée, le taux de l'albumine et le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Mais il est impossible de préciser quelle est cette lésion.* »

IV. ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE :

Quelquefois aussi, l'obésité peut exister en même temps qu'une encéphalite épidémique, comme M. Nobécourt en rapporte quelques exemples.

Elle peut se produire, aussi, après l'encéphalite, et Livet a cité quelques cas d'*obésité post-encéphalitique*.

Il semblerait donc que l'obésité qui survient au cours des encéphalopathies et des encéphalites épidémiques, soit due à une lésion de la région infundibulo-tubérienne. L'hypophyse ne joue aucun rôle dans la production de ces obésités.

V. MALADIE DE HEINE-MÉDINE :

M. Nobécourt rapporte l'observation d'un enfant qui, à l'âge de 10 ans, a présenté des symptômes d'encéphalite et de poliomyélite, et qui est devenu ensuite très nettement obèse. Il s'agissait, là aussi, d'un syndrome adiposo-génital.

En somme, on peut admettre qu'il y a un *appareil nerveux régulateur de la nutrition*, dont le trouble entraîne l'obésité.

« *Il est possible que des lésions légères, ou même de simples troubles fonctionnels de la région infundibulo-tubérienne, qu'il est impossible de mettre en évidence dans l'état actuel de nos connaissances, puissent jouer un rôle pour la production de l'obésité simple.* » (P. Nobécourt.)

XVIII

DIAGNOSTIC

L'obésité est le plus souvent très facilement reconnue.

Nous ne rappellerons pas ses caractères que nous avons décrits au début de ce travail, et qui imposent d'emblée le diagnostic.

Mais il peut être parfois difficile de différencier une obésité véritable mais peu importante, d'un certain *embonpoint physiologique* que présentent souvent les enfants pendant les premières années de la vie, et au moment de la période pré-pubertaire.

D'autre part, certaines affections peuvent aussi la simuler :

Il ne faut pas confondre ainsi la surcharge graisseuse avec l'*œdème*, qui infiltre certaines parties électives du corps : régions malléolaires, face interne des cuisses, scrotum, et qui garde habituellement l'empreinte de la pression du doigt : le godet.

Il est vrai que l'obésité et l'œdème peuvent être associés ; mais si cette intrication est fréquente chez l'adulte, elle est exceptionnelle chez l'enfant.

On ne confondra pas non plus l'obésité avec le *trophœdème*. C'est un œdème blanc, dur, ne gardant pas le godet, indolore, à répartition segmentaire. Il siège presque toujours

aux membres inférieurs ; il peut être localisé au pied, à la jambe, ou remonter jusqu'à la cuisse. La limite de l'œdème est marquée par de gros bourrelets.

Le *myxœdème* est, lui aussi, bien distinct de l'obésité : la peau du myxœdémateux est sèche, ichtyosique ; elle est pâle ; les cheveux et les poils sont secs et rares. Si le myxœdémateux a, comme l'obèse, un poids très élevé, sa taille est toujours très réduite, à la différence de celle de l'obèse, habituellement supérieure à la moyenne.

L'obésité et le myxœdème peuvent quelquefois être associés, et il peut être difficile d'établir alors les limites de ces deux affections.

Il est également facile de différencier l'obésité d'un *développement musculaire exagéré*. L'hypertrophie musculaire s'accuse, en effet, par des reliefs marqués des muscles, sous une peau qui n'est pas épaissie.

Quelquefois, le développement musculaire est partiel, comme dans la *paralysie pseudo-hypertrophique*, dont Duchenne (de Boulogne) avait déjà donné les caractères distinctifs : « *L'augmentation de volume des membres est due à l'hypertrophie des masses musculaires, tandis que le pannicule graisseux contient très peu de graisse, et est tellement aminci, que les muscles hypertrophiés semblent faire hernie à travers la peau.* »

En somme, reconnaître l'obésité est généralement facile.

Ce qui est plus malaisé, c'est de diagnostiquer les affections intriquées et de faire un **DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**. Pour cela, il faut examiner l'enfant très minutieusement ; il faut explorer ses glandes endocrines et son système nerveux. Cependant, les renseignements ainsi obtenus sont très souvent insuffisants, et on ne peut généralement en déduire la véritable cause.

XIX

PRONOSTIC

Il faut envisager le pronostic immédiat et le pronostic éloigné.

PRONOSTIC IMMÉDIAT :

La surcharge graisseuse n'implique pas, en elle-même, un fâcheux pronostic immédiat. Ce n'est donc pas l'*obésité* qu'il faut considérer pour porter ce pronostic, mais sa *cause*.

Nous avons vu, par exemple, que l'*obésité* pouvait être due à une tumeur de la région infundibulo-tubérienne ; c'est alors un cas d'une grande gravité.

Habituellement, cependant, il s'agit d'*obésité* simple, dont le pronostic immédiat peut être jugé bon.

Il n'en est pas moins vrai que, même dans ce cas, l'*obésité* prédispose à de nombreuses infections :

Du fait de la *transpiration*, en effet, les petits obèses peuvent contracter facilement des infections des voies respiratoires.

D'autre part, le *tissu musculaire*, qui est normalement le siège de destruction de certains déchets, et qui contribue ainsi à la protection de l'organisme contre les infections et les intoxications, se trouve *peu développé* chez l'obèse, par suite de la sédentarité. La résistance de l'organisme en est d'autant diminuée. Ces enfants sont, en effet, peu résis-

tants ; c'est ainsi qu'ils supportent mal l'intervention chirurgicale la plus bénigne, et même l'anesthésie.

Par contre, il est rare de voir se manifester chez eux les troubles cardiaques si fréquents chez l'adulte.

L'intelligence est intacte. « *Parfois la réduction de l'activité physique et intellectuelle est due, non à l'obésité, mais à l'intrication d'une hypothyroïdie ou de troubles divers.* »

PRONOSTIC ÉLOIGNÉ :

Il est difficile à porter. Il dépend pour une part de l'âge auquel est apparue l'obésité.

Si elle s'est constituée pendant *les premières années* de l'enfance, elle peut disparaître au moment de la puberté ; mais elle peut aussi persister à cette époque, et même s'accroître.

Si elle est survenue à la période *pré-pubertaire* ou *pubertaire*, il n'est pas rare qu'elle rétrocede un peu plus tard. Mouriquand dit que lorsque l'obésité disparaît, elle peut se manifester à nouveau plus ou moins tôt, vers 30 ou 40 ans. Cependant, beaucoup d'enfants obèses cessent de l'être définitivement après la puberté.

Le pronostic éloigné de l'obésité dépend aussi *des périodes de la vie génitale de la femme*. L'obésité disparaît généralement après le mariage, mais elle peut persister, et on a prétendu que les filles obèses étaient ultérieurement peu fécondes ; ce qui semble confirmer une telle hypothèse, c'est qu'il n'est pas rare de voir une femme obèse, jusque là stérile, devenir enceinte au cours d'une cure d'amaigrissement.

Pendant la *grossesse* et l'*allaitement*, une femme qui a été obèse dans son enfance et sa jeunesse, peut le redevenir.

XX

PROPHYLAXIE

Nous avons vu l'importance du terrain arthritique et de l'hérédité, dans l'étiologie de l'obésité. Dès lors, c'est ce terrain, cette hérédité qu'il faut modifier avant la naissance de l'enfant, dans les familles neuro-arthritiques ou sujettes à l'obésité.

Il convient donc de conseiller aux parents obèses, une cure d'amaigrissement *avant la procréation*.

Pendant la grossesse, il faut veiller à ce que la mère diminue un peu, dans son alimentation, les hydrates de carbone et les graisses, tout en tenant compte des quantités de ces substances qui sont indispensables au développement du fœtus.

Pendant l'allaitement, il faut éviter que les nourrices prennent une alimentation trop abondante et trop riche, comme elles ont tendance à le faire habituellement. Il faut, de plus, limiter le nombre et la durée des tétées.

Si l'enfant est nourri au biberon, on doit régler aussi la quantité de lait.

Enfin, *lors du sevrage*, il convient également de régler l'alimentation et les rations d'hydrates de carbone et de graisses ; il sera bon de réserver, dans les repas, une place importante aux légumes frais et aux fruits.

XXI

TRAITEMENT

On peut obtenir, chez l'enfant, de très bons résultats, si l'on traite l'obésité dès le début.

Le principe du traitement doit être de diminuer les recettes et d'accroître les dépenses.

Le *régime alimentaire*, en réduisant ces recettes, et l'*hygiène*, en augmentant ces dépenses, constituent la base même du traitement de l'obésité. Les *médicaments* et les *cures thermales*, sont utiles, certes, mais ne sont que des adjuvants du traitement de fond.

I. RÉGIME ALIMENTAIRE :

Il ne doit pas avoir pour but « *de faire maigrir par famine, mais de modifier une nutrition défectueuse.* » (Le Gendre.)

Il faut instituer des cures intermittentes d'amaigrissement et éviter surtout les aliments qui se transforment en graisse. Mais il faut tenir compte, dans cette réduction, des besoins de l'organisme pour son développement. Ces besoins doivent être calculés, pour l'obèse, non d'après le poids qui est trop élevé, mais d'après l'âge ; et si l'enfant présente de l'hypertrophie ou de l'hypotrophie staturale, il faut considérer le poids des sujets plus âgés ou plus jeunes, mais de même taille.

Ces besoins physiologiques en calories et en substances déterminées diminuent à mesure que l'enfant devient plus âgé.

Voici, d'après M. Nobécourt, les besoins d'un enfant normal, en calories, hydrates de carbone, graisses et albumines :

Poids —	Calories par kilogramme-jour —	Quantité et valeurs calorique par kilogramme-jour —		
		Albumine	Graisse	Hydrate de Carbone
De 3 à 29 kg.....	63 cal. 5	2 g. = 8 cal.	3 g. = 27 cal.	7 g. 5 = 30 cal.
— 30 à 39 kg.....	56 —	2 g. = 8 cal.	2 g. = 18 cal.	8 g. 5 = 34 cal.
A partir de 40 kg.....	53 —	2 g. = 8 cal.	1 g. 5 = 13,5	8 g. = 32 cal.

C'est ainsi, dit M. Nobécourt, qu'il faut par jour :

Pour un enfant de 13 kg. : 26 gr. | 39 gr. | 97 gr.

En outre, cette alimentation doit être variée, pour donner à l'enfant toutes les vitamines et toutes les protides qui lui sont nécessaires.

Au cours de l'allaitement, M. Nobécourt conseille de remplacer une certaine quantité de lait, par du babeurre ou du lait écrémé non sucré.

Au moment du sevrage, on réduit le pain ou on le supprime complètement. On interdit les sucreries, les pâtisseries ; on permet les farineux en petite quantité, mais on peut donner sans inconvénient, de la viande, du lait écrémé, des fromages non fermentés, des légumes verts et des fruits.

On veille à ce que l'enfant ne boive pas entre les repas, et boive peu au cours de ceux-ci. On proscriit le vin, la bière, le café et l'alcool. L'eau est seule permise, à condition qu'elle soit en quantité modérée, car l'enfant a normalement besoin d'eau pour la nutrition de ses cellules et le fonctionnement de son rein. Ce besoin d'eau est d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune.

II. HYGIÈNE :

Elle comprend l'*hydrothérapie* et l'*exercice physique*.

L'*hydrothérapie* a pour but d'activer les fonctions cutanées et les combustions de l'organisme. On n'aura pas recours aux bains très chauds ou de vapeur, qui ne paraissent pas avoir une grande utilité, mais aux douches tièdes, froides, ou écossaises, tous les jours, après lesquelles on fera une friction alcoolique.

Si l'*exercice physique* n'agit pas directement sur l'obésité, il est cependant utile en favorisant le développement général du sujet.

Les exercices doivent être modérés pour éviter la fatigue et pour ne pas surexciter l'appétit ; ils doivent être progressifs. Les exercices respiratoires sont plus particulièrement indiqués pour assurer la ventilation pulmonaire, souvent défectueuse chez les obèses.

On préconisera la vie au grand air, à la campagne, à la mer ou à la montagne ; on interdira les appartements surchauffés ; on pourra être amené à diminuer ou suspendre le travail scolaire. En somme on luttera contre la sédentarité.

III. MÉDICAMENTS :

Ils n'interviennent que secondairement dans le traitement de l'obésité. Si celle-ci est associée à des troubles endocriniens, on peut instituer l'opothérapie, soit thyroïdienne, soit hypophysaire ; sexuelle, orchitine ou bien ovarienne.

Si l'obésité est associée à des troubles nerveux, il faut traiter ceux-ci. S'il existe, par exemple, une tumeur de l'hypophyse ou de l'encéphale, il faut discuter la possibilité d'une intervention chirurgicale.

En l'absence de trouble endocrinien ou de trouble nerveux, on peut aussi recourir à l'opothérapie thyroïdienne,

qui n'agit alors que comme régulatrice des échanges nutritifs. On prescrira ainsi 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien par jour, pendant huit jours ; on cessera pendant quatre jours et on recommencera une autre série d'extrait thyroïdien.

IV. CURES THERMALES :

Il pourra y avoir intérêt à conseiller une cure thermale à Brides-les-Bains, Châtel-Guyon, Marienbad...

CONCLUSIONS

L'étude de l'obésité chez l'enfant est surtout intéressante par les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elle soulève.

Si quelques causes, peu nombreuses d'ailleurs, paraissent bien démontrées, comme l'hérédité, par exemple, il en est plusieurs qui restent obscures ou mal précisées.

Parmi ces dernières, *les glandes endocrines*, dont on considèrait le rôle comme bien démontré, il y a à peine quelques années, ne semblent plus, actuellement, avoir une aussi grande importance dans la pathogénie de l'obésité. Une origine endocrinienne n'est pas prouvée d'une façon absolue, et aucun des arguments invoqués en faveur de cette manière de voir, n'est irréfutable.

Par contre, le rôle du *système nerveux central*, soit qu'il s'agisse de lésions évidentes ou de lésions discrètes, soit qu'il s'agisse de simples troubles fonctionnels, apparaît important dans la production de l'obésité.

L'importance de ce rôle et la fréquence de son intervention restent à préciser.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : Le Président de Thèse,

Nobécourt

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — La Croissance (Flammarion, édit., Paris 1921).
- Obésité juvénile et apathie (*La Presse Médicale*, n° 70, 31 août 1929, p. 1143-1144).
- BAEONNEIX et DENOYELLE. — Hydrocéphalie ventriculaire (*Société Médicale des Hôpitaux*, 27 janvier 1922).
- BAEONNEIX et PAISSEAU. — Sur quelques cas d'obésité infantile (*Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1431-1435).
- BAZY. — Obésité infantile et hérédo-syphilis (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1918, p. 207).
- BERNHARDT. — *Endocrinology* (août 1930).
- CANDA (Silvio DE). — Contributo allo studio del matronismo precoce di Pende (*Riforma Medica* 45, 15 Giugno 1929, p. 799-801).
- CLAUDE (Henri), M^{lle} S. BERNARD et PIÉDELIEVRE. — Contribution à l'étude des Troubles de l'Equilibre Endocrinien. Méthode des tests biologiques (*Paris-Médical*, 4 septembre 1920, p. 197-202).
- COMBY. — Obésité, in *Traité des Maladies de l'Enfance* (1904).
- ELLIS (R.-W.B.). — Obesity and Hirsutis of Adrenal origin ? (*Proceedings of the Royal Soc. Medicine*, mars 1932).
- FIESSINGER. — Exploration du système nerveux végétatif (*Les Diagnostics Biologiques*, Maloine, édit., Paris 1929).
- GLEY. — *Traité élémentaire de Physiologie*, 1928.
- HECKEL. — Syndromes lipogènes et obésité (*Journal Médical français* XX, novembre 1931, p. 379-392).
- HUTINEL. — L'Obésité chez les enfants (*La Clinique*, mars 1910).
- HUTINEL (V.). — Les dystrophies de l'adolescence (Masson et Cie, édit., Paris 1924).
- JANET (Henri). — Le Métabolisme basal en clinique (*Thèse de Paris*, 1922).

- KELLER (A.). — Beobachtungen über Adiposität im Kindesalter (*Fortschrift der Medizin*, XLV, mars 1927, p. 7 à 12).
- LABBÉ (Marcel) et STÉVENIN. — Le Métabolisme Basal (Masson, édit., Paris 1929).
- Pathogénie de l'obésité (*La Pratique Médicale*, 1929).
- LAUNOIS et CLÉRET. — Le Syndrome hypophysaire adiposo-génital (*Gazette des Hôpitaux* 1910, n° 5, p. 57-63, et n° 7, p. 83-86).
- LEBÉE. — Les Faux Endocriniens (*Paris-Médical* n° 39, 25 septembre 1926, p. 240).
- LE GENDRE. — L'orientation contemporaine sur l'obésité des enfants (*Premier Congrès de Pédiatrie de langue française*, 1913).
- LEREBOULLET. — Obésité infantile et glandes endocrines (*Paris-Médical*, 6 mai 1922).
- LÉVI (Léopold). — *Association Française de Pédiatrie*, 1913.
- MOURIQUAND. — L'Obésité infantile (*Bulletin Médical*, 21 mars 1921).
- NOBÉCOURT. — Trois enfants atteints d'encéphalite épidémique (*Pédiatrie pratique*, 15 mars 1921, et *Société Médicale des Hôpitaux*, 20 mai 1921).
- Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse (Flammarion, édit., Paris 1923).
- Des obésités endocriniennes chez les enfants (*Journal des Praticiens*, 24 mai 1924, p. 337-342 ; et 31 mai 1924, p. 357-360).
- Des obésités non endocriniennes chez les enfants (*Journal des Praticiens*, 16 août 1924, p. 529-536).
- La période pubertaire (*Journal des Praticiens*, 7 janvier 1928).
- Les Etats de surnutrition et les obésités, in : *Traité de Médecine des Enfants*, 1934, tome I, p. 205-248).
- PASCAL (M^{me}). — Sur un cas d'obésité infantile (*Thèse de Paris*, 1925).
- PETENYI et LAX. — Gasstoffwechseluntersuchungen während der Pubertät bei Adiposen Kindern (*Monatschr. für Kinderh.*, 1927, t. XXXVI, p. 381-384).
- ROGER et BINET. — *Traité de Physiologie normale et pathologique*, 1932. L'innervation extra-cardiaque, t. VI).
- URECHIA (C.-I.) et GROZA. — Un cas de syndrome épiphysaire (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 avril 1931).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
I. — GÉNÉRALITÉS	11
II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	11
III. — LIMITES DE L'OBÉSITÉ	13
IV. — EXAMEN CLINIQUE D'UN ENFANT ATTEINT D'OBÉSITÉ	14
V. — MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES	19
I. Poids	19
II. Taille	21
III. Rapport du poids à la taille	22
IV. Rapport de Manouvrier	24
V. Périmètre thoracique	25
VI. Rapport du périmètre thoracique à la taille	26
VII. Coefficient de Pignet	27
VI. — EXAMEN PHYSIOLOGIQUE	29
I. Examen des glandes endocrines.....	29
II. Examen des systèmes nerveux sympathique et para-sympathique	32
Epreuves pharmacodynamiques	32
Recherche de certains réflexes.....	34
III. Mesure du Métabolisme basal	35
IV. Mesure du quotient respiratoire.....	36
V. Réaction spécifique-dynamique	36
VI. Interférométrie endocrinienne	37
VII. — OBSERVATIONS: N° 1	39
— N° 2	46
VIII. — FRÉQUENCE DE L'OBÉSITÉ AUX DIFFÉRENTS AGES DE L'ENFANCE	51
IX. — ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	53
Facteurs exogènes	53
Facteurs pathogènes	56
Modalités de la nutrition susceptibles de dé- terminer l'obésité	59
X. — RÔLE DU CORPS THYROÏDE DANS LA PRODUCTION DE L'OBÉSITÉ	61
XI. — RÔLE DE L'HYPOPHYSE	66

XII. — RÔLE DES GLANDES SEXUELLES	70
XIII. — RÔLE DE L'ÉPIPHYSE	73
XIV. — RÔLE DES GLANDES SURRÉNALES	75
XV. — RÔLE DU THYMUS	75
XVI. — RÔLE COMBINÉ DE PLUSIEURS GLANDES	76
XVII. — RÔLE DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX DANS LA PRODUCTION DE L'OBÉSITÉ	77
I. Tumeurs de l'encéphale.....	77
II. Hydrocéphalie ventriculaire	78
III. Encéphalopathies chroniques	79
IV. Encéphalite épidémique	79
V. Maladie de Heine-Médine	80
XVIII. — DIAGNOSTIC	81
XIX. — PRONOSTIC	83
XX. — PROPHYLAXIE	85
XXI. — TRAITEMENT	87
I. Régime alimentaire	87
II. Hygiène	89
III. Médicaments	89
IV. Cures thermales	90
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93

